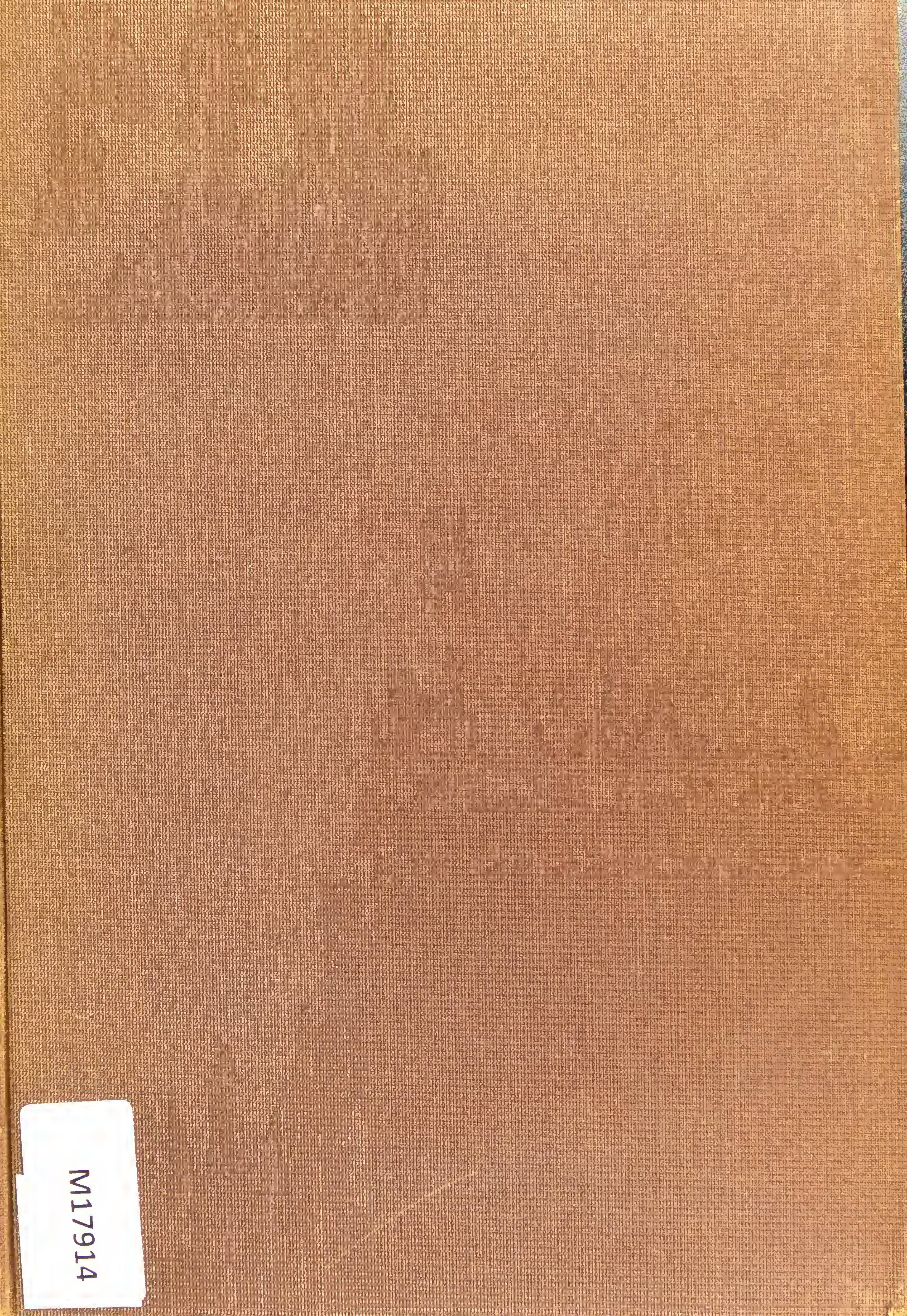
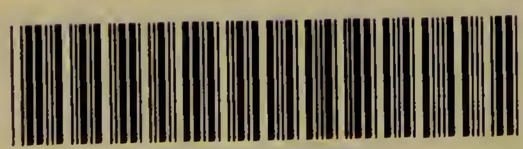
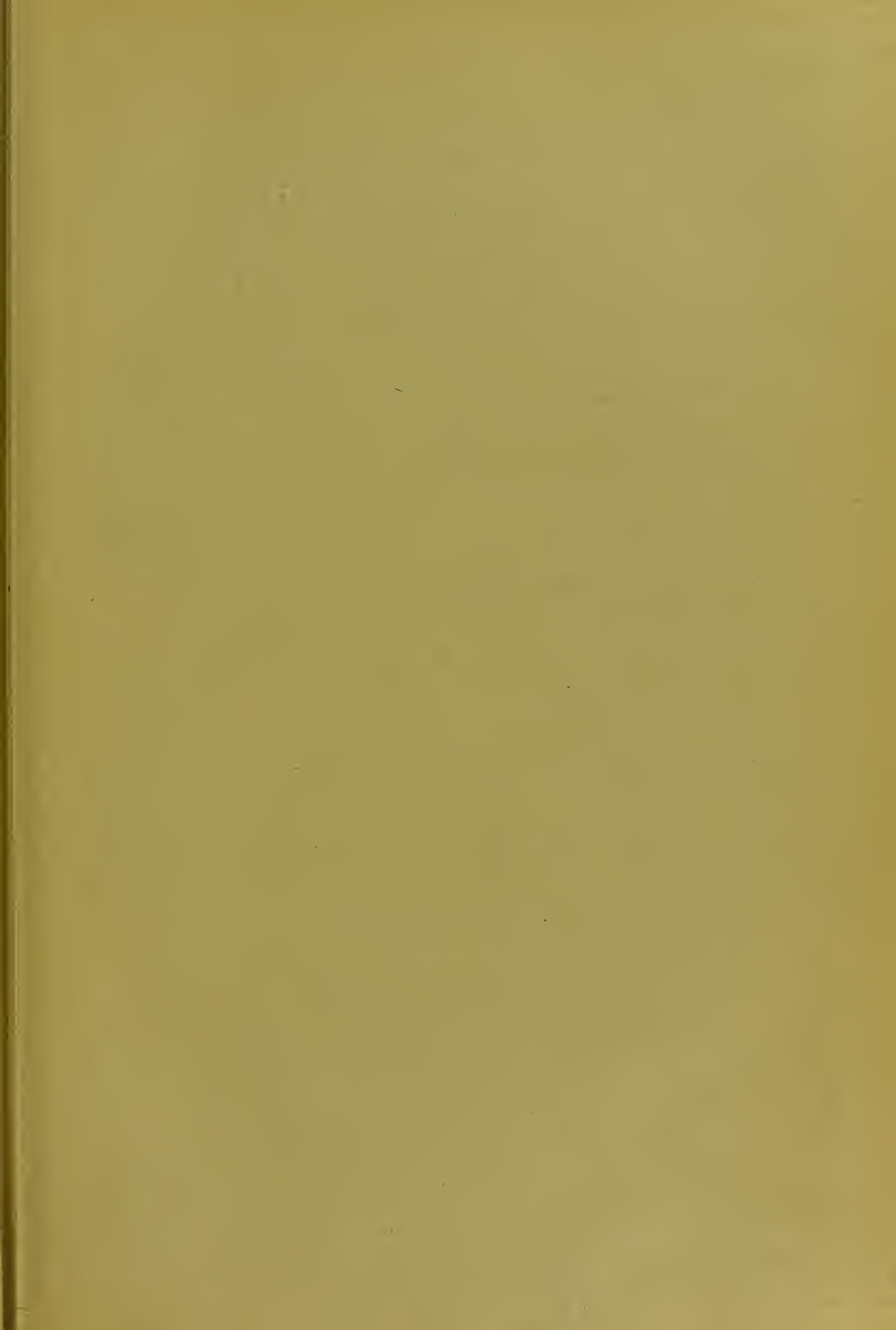


M17914













SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin. Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. v. **Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IV. BAND,

II. THEIL, I. ABTHEILUNG.

INFLUENZA UND DENGUE.

VON

Prof. Dr. O. LEICHTENSTERN in Köln a. Rh.

Mit 2 Abbildungen und einer Curventafel.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INFLUENZA

UND

DENGUE.

VON

PROF. Dr. O. LEICHTENSTERN

IN KÖLN A. RH.

MIT 2 ABBILDUNGEN UND EINER CURVENTAFEL.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Influenza.

Dengue.

INFLUENZA.



I. THEIL.

Geschichte, Epidemiologie und Aetiologie der Influenza.

Der Winter 1889—90 ist in der Geschichte der grossen Völkerseuchen mit ehernen Lettern eingetragen. Eine Influenza-Epidemie, bedeutender denn je eine in früheren Zeiten, nahm vom fernen Osten her ihren Sturmlauf durch Europa und von hier aus über den grössten Theil des Erdballes. Nachdem vier Decennien seit der letzten europäischen Pandemie (1847—48) verflossen waren, stand die ärztliche Generation unserer Tage vor einer neuen, bis dahin nur aus der Geschichte der Medicin gekannten Krankheit. Das Interesse, das sie überall hervorrief, der in allen Culturländern entbrennende Wetteifer, die Fortschritte und Errungenschaften der modernen Medicin auf die neue Krankheit anzuwenden, förderte die Erkenntniss derselben nach allen Richtungen.

Man vertiefte sich neuerdings in die Geschichte der Influenza und dehnte das Studium derselben, wie die vortrefflichen Monographien von Ruhemann, Ripperger, Kusnezow-Herrmann bezeugen, bis zu einer fleissigen Durchsicht der ältesten Quellen aus. Die zum Theil classischen Abhandlungen von Most (1820), Schweich (1836), Gluge (1837), Canstatt (1847), A. Hirsch (1860—81), Biermer (1865), Haeser (1876), Zülzer (1886), die wichtigen Arbeiten von Peacock (1847) und Th. Thompson (1852) in England, von Saillant (1780) und Ozanam (1835) in Frankreich, von Zeviani (1804) in Italien kamen aufs Neue zu verdienter Anerkennung.

Das wichtigste Ergebniss dieser historischen Forschungen liegt in dem Nachweise, dass auch unsere jüngste Pandemie, sowohl hinsichtlich ihres epidemiologischen Verhaltens, als auch was die klinischen Grundzüge, das Krankheitsbild und seine proteusartigen Variationen anbetrifft, sich völlig gleichartig erwiesen hat mit der Influenza früherer Decennien und Jahrhunderte.

Eine mächtige Förderung verdankt die epidemiologische Forschung der heute in allen Culturländern geübten Pflege der Statistik, der hohen Entwicklung des medicinischen Zeitungswesens, der überall gelungenen

Vereinigung der Kräfte zur Erzielung von Sammelforschungen und wissenschaftlichen Enquêten.

Von den bedeutenden Arbeiten, auf welche die jüngste Zeit mit Stolz hinweisen kann, seien nur folgende genannt: der von E. Leyden und S. Guttmann herausgegebene deutsche Sammelforschungs-Bericht, die inhaltsreichen Reports on the influenza epidemic (1889—92) von Parsons, der französische Akademiebericht von Proust-Brouardel und der Heeresbericht von Kelsch und Antony, der über die Influenza in Russland berichtende Rapport von Teissier, die belgische „Enquête sur l'épidémie de grippe", der holländische Bericht von Wertheim Salomonson und de Rooj, der dänische von Carlsen, der schwedische von Cl. Linroth, der egyptische von Engel-Bey, ferner Sammelforschungsberichte aus Australien, Massachusetts, Riga, Köln, Danzig.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient die aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin hervorgegangene, das statistische Material der deutschen Bundesstaaten umfassende mustergiltige Bearbeitung der Influenza-Epidemie 1889—90 von P. Friedrich und der Epidemie 1891—92 von Wutzdorff, der officielle Bericht über die Influenza 1889—94 in der Schweiz von F. Schmid, ferner der vom preussischen Kriegsministerium herausgegebene Bericht über „Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere 1889—90" und der „Deutsche Marinebericht", bearbeitet von Elste.

Die wichtigste Errungenschaft auf epidemiologischem Gebiete ist darin zu erblicken, dass die schon von vielen älteren Autoren vertheidigte, aber immer wieder und noch zu Anfang unserer jüngsten Pandemie von der Mehrzahl der Aerzte lebhaft bestrittene Lehre von der contagiösen Natur der Influenza, der Ansteckung von Person zu Person, der Verbreitung durch den menschlichen Verkehr zur allgemeinen Anerkennung durchgedrungen ist. Ein überwältigendes Beweismaterial, von allen Seiten herbeigetragen, bildet nunmehr das sichere Fundament dieser Lehre.

Einer der ältesten Contagionisten ist Ch. Calenus (Greifswald), der 1579 schreibt: „Contagiosum dico morbum, quia etsi quidem ab occulta quadam coeli influentia, principaliter eum profisci haud dubium est . . . eo in loco quo jam grassabatur inter homines citius eos invadebat, qui cum affectis frequenter conversabantur, quam eos, qui a consuetudine affectorum studiose abstinebant." Die eigentliche Wiege der contagionistischen Lehre steht aber in England, wo dieselbe in den Epidemien 1775—1803 von Haygarth, Hamilton („Cause not in the air but in a specific contagion"), Gray, Hull, Duggard, Bardsley u. A. mit denselben Beweismitteln begründet wurde, die wir im Folgenden eingehend betrachten werden. Wir erwähnen unter den Contagionisten ausserdem noch Simonin, Lombard, Petit de Corbeil (1837), Blanc (1860), Bertholle (1876). Um die Verbreitung der contagionistischen Lehre in Deutschland hat sich Ch. Bäumler (1890) ein entschiedenes Verdienst erworben.

Die in der Aetiologie der acuten Infectionskrankheiten führende Disciplin, die Bakteriologie, löste die, wie sich zeigte, schwierige Aufgabe, den specifischen Krankheitserreger aufzufinden, erst nach

langen, vergeblichen Versuchen. Bewährt sich der von R. Pfeiffer 1892 entdeckte „*Bacillus influenzae*“ auch in Zukunft, namentlich in späteren Pandemien, als ausschliesslicher Erreger der Krankheit, wie bestimmt zu erwarten ist, so darf wohl diese Entdeckung als die bedeutendste Errungenschaft unserer jüngsten Influenza-Periode bezeichnet werden.

Der klinisch-anatomischen Forschung war es vorbehalten, das von unseren Vorfahren begründete Gebäude auszubauen und den Fortschritten der Wissenschaft entsprechend einzurichten. Die Pandemie 1889 war die erste im Zeitalter der specialistisch entwickelten modernen Medicin. So konnte es nicht fehlen, dass viele in früheren Zeiten vernachlässigte Symptome, Complicationen und Nachkrankheiten zum erstenmale eingehende Berücksichtigung fanden. In welchem Masse die Medicin ihrer Aufgabe gerecht wurde, lehrt ein Blick auf die fast unermessliche klinische Literatur der Influenza.

Die im Vorhergehenden erwähnten Fortschritte der Neuzeit auf epidemiologischem, ätiologischem und klinischem Gebiete lassen es selbstverständlich erscheinen, dass wir die geläuterten Erfahrungen der jüngsten Pandemie zur Grundlage unserer Abhandlung machen. Gleichwohl kann ein Rückblick auf die Geschichte der früheren Epidemien nicht ganz umgangen werden.

Nomenclatur der Influenza.

Die ärztlichen Schriftsteller vor der Mitte des vorigen Jahrhunderts schildern die Influenza unter den Namen *Catarrhus epidemicus*, *Febris* oder *Cephalaca catarrhalis epidemica, Tussis epidemica,* contagiöses Katarrhfieber. Eine Krankheit, welche aller Herren Länder durchzieht, erhält zahlreiche volksthümliche Bezeichnungen. Mehrere derselben sind scherzhafter Art und deuten auf die Ungefährlichkeit der Krankheit hin. Wir verzichten darauf, sie anzuführen. Die Ausdrücke *Horion* (1411 in Frankreich), „Blitzkatarrh“ (1782) beziehen sich auf den plötzlichen Krankheitsbeginn. Die Namen „Tac“, „Schafshusten“, „Schafkrankheit“ (1580) erhielt die Influenza wegen des lauten, blöckenden Hustens. „Galanterie- oder Modekrankheit“ (1709—32) wurde sie genannt mit Rücksicht auf das „Neue“ und weil alle Welt die Mode mitmachen musste.

Die Bezeichnungen: chinesischer, russischer, spanischer, italienischer Katarrh deuten auf die jeweilige Herkunft der Seuche hin. Der Name „Coqueluche“ ist zuerst (1578) auf die Influenza angewandt, später auch auf den Keuchhusten übertragen worden und hat so nicht geringe Verwirrung in der Geschichte beider Krankheiten angerichtet.

Mit Influenza *(influxus)* wird die Krankheit zuerst in der Epidemie 1743 von Pringle und Huxham bezeichnet. Das Wort deutet auf die Ursache der Krankheit hin: Einfluss der Kälte, *influenza di freddo* oder Beeinflussung durch atmosphärische Vorgänge. Schon Ch. Calen (1579) lässt sie „*ab occulta quadam coeli influentia*“ abhängen.

Das Wort Grippe hat mit der Influenza das Geburtsjahr 1743 gemeinsam, nur dass seine Wiege in Frankreich stand, wo die Krankheit bis

heute ausschliesslich diesen beneidenswerth bequemen Namen führt. Das Wort wird von *agripper* = angreifen, oder von *gripper* = erwischen, erhaschen, hergeleitet und ist vielleicht analog den Worten Blitzkatarrh, Horion entstanden. Die slavische Annexion des Wortes (*chrypka* = Heiserkeit, J Frank, Eiselt) müsste erst den Beweis bringen, dass die Influenza in den Ländern slavischer Zunge thatsächlich zuerst so benannt wurde. Grant (1782) erzählt, dass der Name von einem „*la grippe*" bezeichneten Insecte herrühre, das damals allgemein in Europa für die Ursache der Krankheit angesehen wurde. (Vgl. unser Capitel: „Einfluss meteorologischer Verhältnisse.")

Der Vorschlag, mit Influenza die „echte epidemische Influenza", mit Grippe dagegen die „gewöhnlichen Katarrhalfieber" zu bezeichnen, kommt viel zu spät. um Aussicht auf Erfolg zu haben, würde auch die internationale Verständigung erschweren. Jetzt weiss Jedermann, dass die Grippe der Franzosen und Belgier mit der Influenza aller übrigen Nationen identisch ist.

Alter der Influenza.

Die Frage, wie weit die Influenza mit Sicherheit in die Vorzeit zurückverfolgt werden könne, wird von den ärztlichen Geschichtsforschern bis zum heutigen Tage, und wohl für immer, verschiedenartig beantwortet. Bei dem unbestimmten und fragmentarischen Charakter dieser ältesten, oft nur von einem einzigen und noch dazu nicht medicinischen Chronisten herstammenden Mittheilungen kann uns dies nicht Wunder nehmen. Einzelne, zum Theil namhafte Historiker glauben die bei Hippokrates und Livius erwähnte Epidemie vom Jahre 412 v. Ch. in diesem Sinne deuten zu können, Andere wollen gewisse Stellen bei Thucydides (von der attischen Pest natürlich abgesehen) mit Influenza in Zusammenhang bringen. Wenn Einzelne aber sogar die von Diodor beschriebenen sicilianischen Lagerseuchen als Influenza-Ausbrüche deuten wollen, so liegt auf der Hand, dass solche Versuche, schon in Anbetracht der furchtbaren Verwüstungen, die diese Seuchen anrichteten, als gänzlich verfehlt von der Hand zu weisen sind. Wir übergehen die analoge Deutung gewisser mit Husten und anderen katarrhalischen Symptomen einhergehenden Epidemien des VI. bis X. Jahrhunderts, wiewohl hier, bei diesen Husten-Epidemien, dem „italienischen Fieber", schon eher an die Möglichkeit der Influenza gedacht werden kann. A. Hirsch glaubt in den spärlichen Mittheilungen vom Jahre 1173, die aus Italien und Frankreich stammen, die erste sichere Influenza-Epidemie erkannt zu haben; Zeviani lässt als solche die Epidemie anno 1239 gelten; nach Gluge beginnt die Geschichte der Krankheit mit dem Jahre 1323. An genaueren Nachrichten reicher ist die Epidemie 1387, welche Schweich, Haeser, Biermer, Ruhemann, Kratz als erste sichere Influenza-Epidemie bezeichnen. Noch vorsichtiger äussern sich Thompson, Zülzer, O. Seifert, welche in dieser Hinsicht erst die Pandemie vom Jahre 1510 gelten lassen.

Rückblick auf die grossen Epidemien und ihre Verbreitung.

Eine Darstellung der Geschichte der Influenza liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Wir verweisen auf die Werke der oben genannten Historiker. Hier sollen nur die vorzüglichsten Epidemien kurz aufgeführt werden. Sie ereigneten sich zu den nachbenannten Zeiten:

1510. Weite Verbreitung über Europa. Richtungszug im Allgemeinen von Süd nach Nord: Malta, Sicilien, Spanien, Portugal, Italien, Frankreich, Deutschland, Holland, England, Ungarn.

1557. Widersprechende Angaben über Ausgang und Richtung: Asien, Constantinopel, Sicilien, dann nach Norden: Italien, Schweiz, Frankreich, Spanien, Holland.

1580. Erste wirkliche Pandemie: Zuerst allgemeine Verbreitung über den Orient, dann Constantinopel, Nordafrika. In Europa im Allgemeinen von Ost nach West und von Süd nach Nord. Von Constantinopel aus: Venedig, Sicilien, Italien, Frankreich, Spanien und Portugal, Ungarn, Böhmen, Deutschland, Holland, Belgien, England, Dänemark, Schweden, Lievland.

XVII. Jahrhundert. Sehr arm an Mittheilungen über Influenza. Anno 1627 grosse Epidemie in Nordamerika, welche sich von hier nach Südamerika (Chile) und Westindien ausgedehnt haben soll.

1709—12. Wohl einer Periode angehörige Epidemien von grosser Ausdehnung in Italien, Frankreich (1712), Deutschland, Belgien, Dänemark, ohne nähere Zugrichtung.

1729—33. Erster Zug, 1729 beginnend, bewegt sich von Ost nach West: Russland, Schweden, Polen, Deutschland, Oesterreich, Ungarn, England, Schweiz, Frankreich, Italien, Island, vielleicht auch Amerika.

Zweiter Zug 1732, vermuthlich in Russland beginnend; sichergestellt die Reihenfolge: Polen, Deutschland, Schweiz, Frankreich, England, Italien, Spanien, Amerika (?). Nachzügler bis in die Jahre 1735—38.

1742—43. Beginn, wie es scheint, an den Ufern des baltischen Meeres, dann Deutschland, Schweiz, Italien, Frankreich, Niederlande, England. Nachzügler bis 1745 (Deutschland).

1757—58, 1761—62 und 1767. Wohl einer Periode angehörige Epidemien, die zuerst in Nordamerika auftraten und von hier aus die alte Welt befallen haben sollen oder gleichzeitig in beiden Hemisphären einsetzten. Wirres geographisches Bild.

1781—82. Bedeutende Pandemie. Erstes Auftreten im Herbst 1781 in China und Indien (?); sodann im December: Sibirien, Russland; im Februar 1782: Finnland, dann Deutschland, Dänemark, Schweden, England, Schottland, Niederlande, Frankreich, Italien und Spanien.

1788—90. Exquisit pandemische Periode. Beginn 1788 in Russland, dann Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Dänemark, England, Frankreich, Italien.

1799—1803. Grosse, aus mehreren Zügen und Eruptionen zusammengesetzte Periode. Der erste pandemische Zug beginnt December 1799 in Russland; dann Galizien, Polen, Deutschland, Frankreich, Dänemark. Nach fünfmonatlicher Pause (analog unserer jüngsten Pandemie) zunächst im October 1800, ferner im Winter 1802—03 endemische Local-Epidemien von grosser territorialer Ausdehnung in Frankreich, Deutschland, England, Schweiz. Ausläufer erstrecken sich bis in die Jahre 1805 und 1808.

In die Jahre 1811, 1815—16, 1824—26 fallen verschiedene Influenza-Epidemien in Nord-, zum Theil auch in Südamerika.

1827. Weite Verbreitung im östlichen Russland, namentlich Sibirien.

1830—33. Diese ausserordentlich in- und extensive, über die ganze Erde fluctuirende Influenza-Periode setzt sich aus zwei, resp. drei pandemischen Zügen zusammen.

Ein erster Zug (1830—31) scheint in China zu beginnen, ergriff Manila, Polynesien, Borneo, Java, Sumatra, Indien. Der europäische Zug beginnt, soviel wir wissen, in Russland (October 1830), setzt sich sodann 1831 durch Kurland und Lievland, Polen, Ostpreussen und Schlesien, das übrige Deutschland,

Oesterreich, Finnland, Dänemark, Belgien, Frankreich, Schweden, England und Schottland, Schweiz, Italien fort, erreicht im Januar 1832 erst Spanien und gleichzeitig Nordamerika.

Nach einjähriger Pause wird Europa aufs Neue von einer zweiten ausserordentlich intensiven Seuche heimgesucht, die ganz in der gleichen Richtung von Ost nach West zieht. Die Reihenfolge, welche Russland (Januar 1833) eröffnet, ist fast dieselbe, wie die soeben vom Jahre 1831—32 geschilderte.

Schon drei Jahre später wurde die Erde wiederum von einer bedeutenden Pandemie umzogen.

1836—37. Nachdem die Influenza im Spätherbste 1836 in Australien, Südafrika, Java, Hinterindien grassirt hatte, erfolgte der grosse europäische Hauptzug wieder in der Richtung von Ost nach West. Er begann in Russland im December 1836 und setzte sich von hier aus in schneller Aufeinanderfolge auf Schweden, Dänemark, Deutschland, England, Frankreich, Holland und Belgien, Schweiz, Oberitalien, Spanien und Portugal fort. Wir können deutlich einen primären nördlichen, von Ost nach West gerichteten und einen von da sich abzweigenden Zug von Nord nach Süd erkennen. Kleinere epidemische Ausbrüche in den folgenden Jahren wird man am besten als Nachzügler der Epidemie vom Jahre 1836—37 betrachten.

1847—48. Ein bestimmter Richtungszug ist bei dieser Pandemie nicht zu erkennen. Nachdem bereits im Winter 1846—47 epidemische Ausbrüche in England, Dänemark, Belgien, der Schweiz, Frankreich stattgefunden hatten, folgte im März 1847 Russland nach. Der Hauptausbruch erfolgte sodann im September 1847, wie es scheint, zuerst in Frankreich und von da in rascher Folge Deutschland, Dänemark, Holland, England und Schottland, die Schweiz, Italien, Spanien und Griechenland befallend. Im Januar 1848 treffen wir sie in Nordamerika. Von aussereuropäischen Ländern sind noch zu nennen: Westindien, Neufundland, Neuseeland, die Sandwichinseln, Egypten, Algier, Syrien und die Westküste Afrikas.

Die von A. Hirsch zu den „wahrhaften Pandemien" gerechneten Epidemien der Jahre 1850—51, 1855, 1857—58 und 1874—75 können wir als „pandemische" nicht gelten lassen.

1889—90. Dieser über die ganze Erde verbreitete bedeutendste aller bisherigen Seuchenzüge wird im Nachfolgenden eine gesonderte Darstellung erfahren.

Ausser den im Vorhergehenden aufgeführten Hauptseuchen sind noch zahlreiche andere von mehr oder minder grosser territorialer Ausdehnung in der Geschichte unserer Krankheit verzeichnet. Wenn wir die von den Historikern entworfenen Influenza-Zeitlisten, insbesondere die grosse Zusammenstellung von A. Hirsch, die Jahre 1173—1875 umfassend, prüfen, so gewahren wir, dass namentlich in unserem, durch ein entwickelteres Nachrichtenwesen ausgezeichneten Jahrhundert fast kein Jahr vergangen ist, das nicht Mittheilungen über das epidemische Auftreten der Influenza an irgend einem Punkte der Erde gebracht hätte. Viele dieser Local- und Territorial-Epidemien sind nichts weiter, als späte, oft durch längere Intervalle getrennte Nachzügler der grossen Pandemien, welch letztere den Krankheitskeim auf Jahre hinaus wirksam deponirt haben; wir müssen Influenza-Perioden, nicht Jahre unterscheiden. Andere der in Rede stehenden Epidemien haben höchstwahrscheinlich mit der *Influenza vera* überhaupt nichts zu thun, sie sind locale „Katarrh-

fieber“-Epidemien. Hier sind wir an einem wichtigen Punkte angelangt, auf den wir eingehen müssen.

Verhältniss der *Influenza vera* zum sogenannten „Katarrhfieber“, *vulgo* „Grippe“.

Während über die Zugehörigkeit der oben angeführten Weltseuchen zur echten Influenza keine Zweifel bestehen können, sind solche, wie wir eben andeuteten, zahlreichen anderen sogenannten „Influenza-Epidemien“ gegenüber sehr wohl am Platze.

Die Bezeichnung „Grippe“ oder „Influenza“ ist seit Langem überall in der Welt sehr gebräuchlich und wird auch auf gewisse, zuweilen schwach epidemisirende „fieberhafte Katarrhe“ des Respirationsapparates angewandt. Es ist vielfach üblich, einen einigermassen intensiveren, durch Mitbetheiligung der tracheobronchialen Schleimhaut ausgezeichneten Schnupfen, besonders wenn er mit Fieber und grösserer Prostration einhergeht, wenn er in einer Familie, einem Hause oder in mehreren Familien eines Ortes auftritt, als Grippe zu bezeichnen.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass die von den Historikern entworfene Chronologie der Influenza-Epidemien durch die mangels entscheidender Kriterien unvermeidliche Hereinziehung zahlreicher Katarrhalfieber und Schnupfen-Epidemien stellenweise zu einer sehr unsicheren geworden ist. Am weitesten ist in dieser Richtung J. Seitz gegangen, der in seiner bekannten Monographie „Katarrh und Influenza“ beide völlig identificirte und zu einem statistischen Brei verarbeitete.

Wir können uns nicht auf eine kritische Durchsicht der früheren „Influenza“-Epidemien einlassen; ein kurzer Blick auf die unserer jüngsten Pandemie unmittelbar vorausgegangenen dürfte zur Kennzeichnung der erwähnten Schwierigkeiten genügen.

Ob die von Kormann 1878 in Coburg, von O. Seifert 1883 in Würzburg beobachteten kleinen Localepidemien mit der Influenza unseres heutigen Wissens identisch waren, steht keineswegs fest. Bei der von Kasin 1856—58 in Russland beobachteten Epidemie muss schon die Häufigkeit gewisser Complicationen, wie: Schwellung und Abscedirung der Halsdrüsen und besonders oft der Parotis, Purpura und Scorbut befremden.

Wenn W. Zülzer 1886 berichtet: „Noch bis in die jüngste Zeit hält die Influenza ihre grossen Züge; im Augenblicke, wo ich diese Zeilen schreibe, stehen wir in Berlin am Ende einer umfänglichen Epidemie, deren Kranke die Zahl von vielen Tausenden erreichte“, so wirft sich von selbst die Frage auf: War das dieselbe Influenza, die drei Jahre später die ganze Welt befiel und bei ihrem Auftreten in Berlin denselben Aerzten als eine neue Krankheit erschien?

Wesentlich besser steht es mit der von R. von den Velden 1874—75 beobachteten Epidemie in Strassburg, einmal wegen der Häufigkeit der Complication mit Pneumonie, insbesondere aber auch, weil damals gleichzeitig über das Auftreten der Krankheit aus mehreren Orten Frankreichs, Süddeutschlands und der Rheinprovinz berichtet wurde.

Ob die 1855 und 1862 auf Island, 1870 in Philadelphia, 1875 von Gairdner in Schottland, 1870 von Handfield-Jones, 1876 auf den Fidschi-Inseln, 1887 an mehreren Orten Englands, 1889 im October in Natal, im November auf Jamaica und den Prinz Edwards-Inseln beobachteten Epidemien zur echten Influenza gehören, ist sehr zweifelhaft, wenn auch die Häufigkeit der Complication mit Pneumonien in den beiden zuletzt genannten Epidemien diese Auffassung begünstigt. Was die Influenza-Epidemie betrifft, welche im November und December 1889 ausschliesslich unter den Schulkindern von Pleshey und Great-Waltham herrschte und 50 Procent derselben ergriff, während die Pandemie dort notorisch erst im Januar 1890 ihren Einzug hielt, so ist schon das ausschliessliche Ergriffensein der Schuljugend verdächtig.

Auch bezüglich der berühmten, überall citierten und zur Influenza gerechneten epidemischen Frühjahrskatarrhe auf St. Kilda, Farö, den Nikobaren etc. sind Zweifel ausserordentlich berechtigt.

Ganz besonders aber häuften sich in den Sammelforschungen der letzten Pandemie die auf retrospectiven Diagnosen beruhenden Angaben, dass an zahlreichen Orten Deutschlands die „ersten Fälle" oder selbst kleinere Epidemieausbrüche bereits im Sommer und Herbst 1889 beobachtet worden seien, also mehrere Monate vor dem im December erfolgten Ausbruche der Pandemie.

Wenn ich auf Grund der eigenen Erfahrungen ein Urtheil darüber abgeben soll, ob die vor 1889 auch von uns zeitweise beobachteten kleinen „Katarrhfieber" und „Schnupfen"-Epidemien, welche wir als Grippe oder Influenza zu bezeichnen pflegten, identisch gewesen seien mit derjenigen Influenza, welche uns der Winter 1889—90 zuerst kennen gelehrt hat, so muss ich diese Frage verneinen. Diese jüngste echte Influenza hat denn doch nicht bloss durch ihr pandemisches Auftreten als Weltseuche, durch die plötzlichen Massenerkrankungen, sondern auch durch ihren Charakter als oft schwere allgemeine Infectionskrankheit, durch ihr ganzes klinisches Verhalten, ihre mannigfachen, zum Theil gefährlichen Complicationen und Nachkrankheiten den Eindruck einer durchaus anderen Krankheit gemacht, als diejenige ist, die wir bis dahin als gewöhnliche Grippe zu bezeichnen pflegten.

Bewährt sich der von R. Pfeiffer entdeckte Mikroorganismus als der ausschliessliche Erreger der echten Influenza, so wird die Diagnose und damit die Geschichte der Influenza-Epidemien wesentlich an Sicherheit gewinnen. Wenn dies auch nicht in dem Umfange zu erwarten ist, dass ganz allgemein die Aerzte ihre Diagnose von dem Nachweis des „Influenzabacillus" abhängig machen werden, so wird doch beim Auftreten von Epidemien der in einer Anzahl von Fällen erhobene Befund der specifischen Stäbchen genügen, um die betreffende Epidemie als echte Influenza-Epidemie zu kennzeichnen.

Sollten nun aber doch die zahlreichen „Influenza"-Ausbrüche und Epidemien, welche A. Hirsch in seinen umfangreichen historischen Tabellen zusammengestellt hat, einer und derselben Krankheitsspecies der Influenza angehören — eine Möglichkeit, die sich keines-

wegs von der Hand weisen lässt — so würde sich das Bild der Influenza auch in epidemiologischer Hinsicht als ein äusserst variables, proteusartiges herausstellen. Es liesse sich dann, d. h. unter der erwähnten Voraussetzung, folgende epidemiologische Definition der Influenza ableiten:

Die Influenza ist eine specifische, meist epidemisch auftretende Infectionskrankheit, welche eigentlich überall auf der Erde endemisch ist (sporadische Fälle), wenn auch an Ort und Stelle oft Jahre und Decennien vergehen, bis es zu grösseren epidemischen Entfaltungen kommt. Sie lässt sich nahezu jedes Jahr an irgend einem Punkte der Erde epidemisch herrschend nachweisen. Von Zeit zu Zeit erfolgt, von irgend einem Punkt oder Centrum ausgehend oder an mehreren Punkten, z. B. alte und neue Welt gleichzeitig, aus uns unbekannten Gründen eine enorme Virulenzsteigerung des specifischen Krankheitserregers mit daraus hervorgehender Steigerung der Contagiosität. Das sind die Zeiten, wo die Influenza in gewaltigen Epidemien über weite Länderstrecken, einen Welttheil oder die ganze Erde sich verbreitet. Auch unsere gewöhnliche endemische „Influenza oder Grippe", meist isolirt oder nur schwach epidemisch auftretend, gehört zur gleichen Krankheitsspecies wie die Weltseuchen erregende Influenza, sie stellt eine mitigirte Form von geringer Virulenz und kurzer Lebensdauer des Krankheitserregers dar.

Wir halten vorläufig, bis die Entscheidung durch die Bakteriologie gefallen ist, daran fest, dass die *Influenza nostras* und *pandemica* zwei ebenso verschiedene Krankheiten sind, wie *Cholera nostras* und *asiatica*. Demgemäss theilen wir die mit „Influenza" bezeichneten Krankheiten ein:

1. in die pandemische *Influenza vera*, hervorgerufen durch den R. Pfeiffer'schen Bacillus;

2. die endemisch-epidemische *Influenza vera*, welche sich nach abgelaufener Pandemie aus den von derselben zurückgebliebenen Keimen (Bacillus R. Pfeiffer) entwickelt. Die Dauer dieses endemischen Stadiums der *Influenza vera* kann an einzelnen Orten viele Jahre betragen;

3. die endemische *Influenza nostras s. notha*, Pseudo-Influenza, Katarrhfieber, vulgo Grippe genannt, eine Krankheit *sui generis*. Die derselben zu Grunde liegenden Mikrobien sind bisher ebensowenig bekannt, wie bei der *Cholera nostras*.

Epidemiologie der pandemischen Influenza.

Zahlreiche Widersprüche in den epidemiologischen Lehrsätzen, Influenza betreffend, würden vermieden worden sein, wenn sich die Autoren bewusst gewesen wären, dass die erdumkreisenden Pandemien nicht denselben epidemiologischen Gesetzen folgen, wie die an dieselben sich anschliessenden

Nachepidemien und die localen, endemisch-epidemischen Krankheitsausbrüche.

Die wichtigsten Charaktere der pandemischen Influenza sind:

1. das Auftreten wahrer Pandemien in grösseren, zuweilen mehrere Decennien umfassenden Intervallen;

2. der meist nachweisbare Ausgang der Seuche von einem Punkte der Erde;

3. die rapide Verbreitung über Länder und Welttheile;

4. die rasch um sich greifenden Massenerkrankungen am Orte des Ausbruches;

5. das rapide Erlöschen der Seuche nach mehrwöchentlicher Dauer;

6. die völlige Unabhängigkeit von Wind und Wetter, von Jahreszeiten, Klima, kurz allen atmosphärisch-tellurischen Verhältnissen;

7. die im Verhältniss zur enormen Morbidität ausserordentlich geringe Mortalität;

8. die gleichmässige Disposition aller Alters- und Berufsclassen.

Das nähere Eingehen auf diese Charakterzüge der pandemischen Influenza überhebt uns der Aufgabe, der uralten Streitfrage: „Contagium oder Miasma?“ ein besonderes Capitel zu widmen. Diese Frage findet von selbst ihre Erledigung in den nachfolgenden Darstellungen, durch welche sich die Bestätigung der Lehre von der contagiösen Natur der Influenza wie der rothe Faden hindurchziehen wird.

Ausgangspunkt der Pandemien.

Gleich unserer jüngsten Pandemie haben auch zahlreiche frühere ihren Ausgang von den asiatischen Hinterländern Russlands genommen und sind deshalb in der früher so geheimnissvoll discutirten Himmelsrichtung von Ost nach West über Europa dahingegangen. So verhielt es sich in den Epidemien 1729, 1732, 1742, 1781, 1788, 1799, 1833, 1889. Auch in mehreren anderen älteren Epidemien, in denen Deutschland an der Spitze steht, dürfte die Einschleppung dorthin aus Russland stattgefunden haben, was nur wegen Mangel an Nachrichten verborgen blieb.

Ausser dem gewöhnlichen nördlichen, asiatisch-russisch-europäischen Seuchenzug, wie er in der Mehrzahl der eben angeführten Epidemien statthatte, lässt sich unseres Erachtens auch ein südlicher Zug erkennen (Epidemien 1510[?]—1557—1580), indem die Seuche vermuthlich von Russland oder Asien aus über Constantinopel nach dem Süden Europas getragen wird. Von hier aus findet die Verbreitung nach dem Norden statt, ebenso wie der nordeuropäische Zug seine Arme allmälig nach dem Süden ausstreckt und, wie die Geschichte lehrt, mit einer bemerkens-

werthen Regelmässigkeit Italien und Spanien zuletzt erreicht. Der die Regel bildende russisch-nordeuropäische Zug entspricht der bevorzugten Richtung des Verkehrs zwischen Russland und dem übrigen Europa.

Netter und Andere haben folgende Hypothese aufgestellt: „Gleichwie die Cholera an den Ufern des Ganges endemisch, in Indo-China endemisch-epidemisch ist, so hat die Influenza ihre Heimat im Innern Asiens, ihr endemisch-epidemisches Gebiet in den angrenzenden Ländern, namentlich in Russland.“ Thatsächlich scheint hier die Influenza seit Langem alljährlich zu epidemisiren.

Ausserdem lehrt die Geschichte, dass umfangreiche frühere Influenza-Epidemien ausschliesslich auf Nordamerika beschränkt waren, ferner, dass wahre Pandemien wiederholt gleichzeitig in Nordamerika und Europa zum Ausbruch kamen (A. Hirsch). Man könnte daraus die Vermuthung schöpfen, dass ein permanent endemischer Herd, wie ihn Centralasien und Russland für Europa darstellen, auch im Innern Nordamerikas existire. Zu Gunsten dieser Hypothese lassen sich folgende Erfahrungen aus der jüngsten Pandemie-Periode anführen:

Schon im Mai 1889 trat die Influenza in Athabasca (Britisch-Nordamerika), im Sommer 1889 in Grönland epidemisch auf. Ganz besonders aber interessirt uns der ausführliche Bericht über eine ausgedehnte Influenza-Epidemie, welche um die Mitte oder gegen Ende December 1889 (22. December) in dem immensen nordwestlichen Territorium von Britisch-Nordamerika ausbrach, in Manitoba, auf der an der Nordwestküste Amerikas gelegenen Insel Vancouver, desgleichen im Osten, in Canada und Quebec. Eine Einschleppung der Seuche von dem am 17. December ergriffenen New-York und Boston aus nach jenen entfernten verkehrsarmen Territorien ist schon in Anbetracht der Ausbruchszeiten sicher ausgeschlossen. Dass wir es hier mit selbstständigen endemischen Epidemien zu thun haben — analog also der im Juli 1889 in Centralasien ausgebrochenen — geht weiterhin aus dem Berichte hervor: „Die Invasion und der Ausbruch der Influenza in diesem enormen Territorium erfolgte meist gleichzeitig in weitester Ausdehnung, gleichzeitig auf den weit auseinander liegenden, durch Eisenbahnen nicht verbundenen Forts Mac Leod, Saskatschewan, Prince Albert und den anderen militärischen Posten; gleichzeitig ferner auch in den zerstreuten Indianer-Gemeinden und Stämmen, zwischen welchen nur sehr geringer Verkehr besteht.“

Die geographische Verbreitung der Seuche in räumlicher und zeitlicher Hinsicht.

Unter allen epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten gibt es keine und hat es keine jemals gegeben, welche hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung über die ganze Erde auch nur entfernt an die Influenza heranreichen könnte. Sie ist die Weltseuche κατ' ἐξοχήν oder, wie sie Huxham (1754) bezeichnete, der „*Morbus omnium maxime epidemicus*“.

Keine der früheren Pandemien hat auch nur annähernd eine so gewaltige räumliche Ausdehnung über den ganzen Erdball gezeigt, wie die Influenza 1889—90. Es hat das in der enormen Entwicklung des heutigen

Verkehrs seinen Grund, in erster Linie des Personenverkehrs (reisende Influenzakranke, Reconvalescenten, vielleicht auch Gesunde), möglicherweise auch des Waarenverkehrs.

Wir müssen uns darauf beschränken, den Lauf der jüngsten Pandemie um die Erde durch Hervorhebung einiger wichtiger Etappen zu kennzeichnen.

Es darf wohl als sicher angenommen werden, dass die Pandemie 1889 ihren Ausgang von Asien, resp. Russland nahm. Die ersten Nachrichten über das Auftreten der Seuche stammen aus Buchara im Innern Turkestans, wo Heyfelder, Arzt der russischen Eisenbahn-Abtheilung, den Ausbruch einer ausserordentlich intensiven Influenza-Epidemie Ende Mai und Anfang Juni 1889 feststellte.

Von Turkestan aus breitete sich die Influenza allmälig in Russland aus, zunächst, den dortigen Verkehrsverhältnissen entsprechend, ausserordentlich langsam. Die Seuche brauchte, um nach Ostrussland und Sibirien zu gelangen, vier, um Petersburg zu erreichen, fünf Monate.

Von Russland und Finnland, namentlich von Petersburg aus, wo die Epidemie Ende October einsetzte und zwischen dem 15. und 25. November ihre Acme erreichte, verbreitete sich die Seuche lawinenartig über ganz Europa.

Jeder von der Influenza ergriffene Ort innerhalb der dicht wohnenden und durch Verkehrsmittel aller Art unter einander verbundenen Bevölkerung Europas bildet den Ausgangspunkt der weiteren Verbreitung der Seuche in kürzester Zeit[1]) und nach allen Richtungen hin.

Innerhalb Europas verwickelt sich der Gang der Epidemie alsbald zu einem unentwirrbaren Knäuel.

Schon um Mitte November, 14 Tage nach dem Bekanntwerden der ersten Influenzafälle in Petersburg, werden die ersten sicheren Fälle in Berlin, Danzig, Breslau, aber auch schon in Mitteldeutschland, Kassel, Chemnitz, Leipzig und Halle gemeldet. Sicher nur um wenige Tage später als Berlin ist (17. bis 20. November) Paris inficirt. Es folgen dann unmittelbar gegen Ende November Stockholm und Kopenhagen, Wien, Krakau, Lemberg, in Deutschland Hamburg, Kiel, Stettin, Bremen, Hannover, Köln, Stuttgart; Anfangs December Königsberg, Memel, München, Würzburg, Weimar u. s. w., ferner Bern, Genf, Basel, Zürich.

---

[1]) Die Geschwindigkeit, mit welcher sich unsere jüngste Pandemie über ganz Deutschland verbreitete, geht aus der folgenden Statistik hervor, welche ich aus den umfangreichen Tabellen von P. Friedrich zusammenstellte. Von 998 über ganz Deutschland ausgestreuten Orten (Städten und Dörfern) wurde das erste Auftreten der Influenza gemeldet:

Ende October	in	15	Orten (?)
Anfang November	„	12	„ (?)
Mitte November	„	16	„
Ende November	„	62	„
Anfang December	„	103	„
Mitte December	„	450	„
Ende December	„	307	„
Anfang Januar	„	33	„
Summe		998	Orte

Erst in der zweiten Decemberwoche (11. December) wird die Influenza in London constatirt, fast gleichzeitig in Brüssel; ferner in Portsmouth, Leith, Hull (Import von Riga) und Inverness (Schottland). Um Mitte December wird sie aus Ungarn und den Balkanstaaten, aus Holland, aus Innsbruck, Venedig gemeldet. In der zweiten Hälfte und gegen Ende December werden ergriffen: Italien, Spanien und Portugal, Böhmen, Mähren, Siebenbürgen, Schottland und Irland, Athen, Constantinopel. Christiania wird am 29. December, also vier Wochen später als Stockholm, erreicht. Ende December finden wir sie auf Malta, Corfu, Cypern, zur gleichen Zeit auf dem St. Bernhard-Hospiz in St. Moritz und in Gibraltar.

Frühzeitig setzt die Seuche über den atlantischen Ocean, erreicht um den 17. December New-York und Boston, von wo aus die grossen Städte Nordamerikas ergriffen werden. Nahezu sechs Wochen gingen hin, bis die Seuche von New-York aus die Ufer der Hudsons-Bai, des Winipeg-Sees, Neufundland erreichte. Schon Anfangs Januar wird die Influenza in ganz Canada, in Quebec, Montreal, Halifax beobachtet.

Von Europa aus ereilte die Influenza Anfangs Januar die Nordküste Afrikas (Egypten, Algier), gleichzeitig aber auch schon (gegen den 7. Januar) die Südspitze dieses Welttheiles, die Capstadt, wohin ein Influenzakranke führendes Schiff die Seuche brachte (Fahrzeit von dem am 10. December ergriffenen London nach der Capstadt 20 Tage).

Anfangs Januar, also gleichzeitig mit der Capstadt, wird das Auftreten der Influenza ferner gemeldet aus: Triest, Dalmatien, Sicilien, Corsica, Neapel etc., aus Antigua (Westindien), Cape Verde, Persien (Teheran, Tabriz).

Um Mitte Januar sind ergriffen: mehrere Inseln des westindischen Archipels, Mexiko, Honolulu; ferner das Innere von Norwegen, die Rigibewohner, die Canalinseln, der Norden Schottlands und der Westen Englands.

Ende Januar treffen wir die Influenza in Centralamerika, ferner bereits in Hongkong (ein am 18. December zur Blüthezeit der Influenza von London Abreisender kann am 20. Januar in Hongkong eintreffen). Von Hongkong aus wurde die Colon-Bai (China) Anfangs Februar angesteckt, doch scheint an beiden Orten die Seuche damals nicht Wurzel gefasst zu haben, denn der eigentliche Epidemieausbruch wird erst Ende Februar aus Hongkong berichtet. Zahlreiche, zum Theil weitaus grössere Widersprüche in den Zeitangaben über das Auftreten der ersten Fälle und der Epidemien sind darauf zurückzuführen, dass die ersten Einsaaten im Sande verliefen. Dies ist erklärlicherweise besonders oft bei Einschleppung der Seuche mittelst Schiffen in Häfen und an Küstenorten beobachtet worden. Aber auch auf dem Festlande bedurfte es manchmal einer wiederholten Einsaat, um den Samen aufschiessen zu lassen.

Zu Anfang Februar werden genannt: Japan (nach dem englischen Schiffsberichte), Ceylon, Buenos Ayres, Montevideo, Argentinien, Rio de Janeiro, Pernambuco, Guatemala.

Mitte Februar: Grönland, Scillyinseln, Sierra Leone, San Francisco.

Ende Februar und Anfang März verbreitet sich die Influenza in zahlreichen Orten Vorder- und Hinter-Indiens, in China, ferner in Australien (Sidney, Melbourne) und auf Neuseeland, Borneo. Um dieselbe Zeit wurden erst mehrere Berggegenden Englands (Reeth, Aysgarth, Rishworth etc.) ergriffen. Wir führen ferner kurz folgende Orte an: Mitte bis Ende März: Zanzibar, Togogebiet, Kamerun; Bermuda, Basutoland. Im April ergriffen: Hodeida (Arabien), Natal, Betschuanaland, Azoren, Ecuador, Barbados etc. Im Mai:

Goldküste Afrikas, im Juni Trinidad, im Juli Quillimane am Zambesi, Madagascar, Nordchina, Island; im August Jamaica, St. Helena, Mauritius; im September Réunion, die Falklandsinseln; im October das Shiréhochland in Centralafrika am Zambesi. Den Schluss der weltumspannenden Pandemie scheint Abyssinien (Schoa) im November und das in einem entlegenen Thale des Hindukusch im Hochlande von Kashmir gelegene Gilgit im December 1890 gebildet zu haben.

Eine genaue Darstellung der geographischen Verbreitung der Pandemie 1889—90 um die Erde wird am Schlusse dieses Capitels nachfolgen.

Die Geschwindigkeit, mit welcher sich die pandemische Influenza über Länder und Welttheile zu verbreiten pflegt, ist eine ausserordentlich grosse. Es gibt keine andere Infectionskrankheit, welche sich in dieser Hinsicht mit der Influenza messen könnte. Und dennoch ist die Geschwindigkeit keineswegs, wie man angenommen hat, grösser als die unserer schnellsten Verkehrsmittel, der Eisenbahnen und der Oceandampfer.

Wie in früheren Epidemien, so hat auch in unserer über das Wesen der Infectionskrankheiten so aufgeklärten Zeit die enorme Geschwindigkeit, mit welcher sich die Influenza von Russland über ganz Europa verbreitete, die Thatsache der plötzlichen Massenerkrankungen am Orte des Epidemieausbruches, die Geister in hohem Masse gefangen genommen. Unter diesen verblüffenden Eindrücken haben auch zu Anfang der Epidemie 1889 hervorragende Aerzte den Gedanken, dass die Influenza sich auf contagiösem Wege verbreite, weit von sich gewiesen und ein Miasma, ein mit der Luft über weite Länderstrecken sich verbreitendes Krankheitsagens, angenommen.

Nur ein solches schien die Geschwindigkeit der Verbreitung und die gleichzeitigen Massenerkrankungen zu erklären. Die Influenza erschien wie „angehaucht", vom Winde herbeigeführt; sie legte sich „wie ein Wolkenschatten plötzlich über eine Gegend". M. Colin äusserte sich 1889 in der Pariser Akademie: „Die Grippe ist unabhängig von jeder Art menschlichen Verkehrs. Sie reist durch dichtbevölkerte Gegenden und unbewohnte Regionen mit der gleichen Geschwindigkeit wie Licht und Elektricität". Ein anderer beliebter Vergleich war der mit dem Krakatoaausbruch (1883). Aehnlich wie bei diesem vulkanischer Staub, in die höchsten Luftregionen geschleudert, sich über einen grossen Theil der Erde verbreitete, so sollte die Influenza in Russland explosiv entstanden und ihre Keime durch die Luft über die ganze Erde ausgesäet worden sein. Heute denkt niemand mehr an derartige Vergleiche, denn das genaue Studium der Verbreitungsweise unserer jüngsten Pandemie hat über allen Zweifel erwiesen, dass die Verbreitungsgeschwindigkeit nirgendwo auf der Erde grösser war, als die Geschwindigkeit unserer schnellsten Transport-

mittel. Eben darum ist auch die jüngste Influenza-Pandemie enorm viel schneller gereist, als jede ihrer Vorgängerinnen.

Dies lehrt ein Blick auf das im Folgenden dargestellte zeitliche Verhalten der Epidemie 1830—31, nach Epidemie-Monaten geordnet. Vergleichshalber setzten wir daneben einige wenige, die jüngste Pandemie betreffende Ortsangaben.

	1830/31	1889/90
1. Monat	Moskau	Petersburg, Moskau, Curland, Lievland, Finnland
2. „	Russland	Berlin, Paris, Wien, Schweden, Dänemark
3. „	Petersburg	London, Holland, Belgien, Balkanstaaten, Nordamerika
4. „	Curland und Lievland	Capstadt, Egypten, Honolulu, Mexiko, Japan, Hongkong
5. „	Warschau	S. Francisco, Buenos Ayres, Indien, Sierra Leone, Scillyinseln
6. „	Ostpreussen und Schlesien	Chile, Kamerun, Zanzibar, Basutoland, Tasmanien
7. „	Ganz Deutschland, Finnland, Dänemark, Wien	Britisch-Betschuanaland, Barbados
8. „	Paris, Belgien, Schweden, England, Schottland	Goldküste, Natal
9. „	Schweiz	Trinidad
10. „	Italien	Island, Madagascar, Shiréhochland, „Ganz China“, Senegal
11. „	Spanien, Nordamerika	Katunga, Kashmir

Die Richtung und die Wege, welche die pandemische Influenza einschlägt, sowohl im Grossen, wenn sie über Länder und Welttheile dahin eilt, als im Kleinen, wenn sie sich innerhalb eines Landes, einer Provinz, eines Bezirkes ausbreitet, werden nachweislich vom Verkehr bestimmt.

Die Hauptverkehrsplätze, die Gross- und Handelsstädte werden im Allgemeinen früher ergriffen als die kleineren Städte, letztere wieder früher als das platte Land und die entlegenen Gebirgsorte.

Verkehrsarme Gegenden an der russischen Grenze, zahlreiche rein ländliche Bezirke, der Thüringer-, der Schwarzwald, das bayrische Hochgebirge, der bayrische Wald (Cham, Regen), die hochgelegenen Harz- und Vogesenorte etc. sind später von der Seuche erreicht worden.

Die an der Eisenbahn gelegenen Orte haben, wie zahlreiche Beispiele lehren, häufig einen Vorsprung vor den abseits davon gelegenen gezeigt.

Reist die Influenza zu Schiffe, so sind es die Küstenorte und Hafenplätze der Welttheile oder der entferntesten Inseln, wo die Seuche zuerst ihren Einzug hält und von wo sie, der Intensität des Binnenverkehrs entsprechend, bald schneller, bald langsamer in das Innere des Landes vordringt, wie das besonders in Australien, in Afrika am Zambesi, auf Ceylon und an vielen Küstenorten beobachtet werden konnte.

Unzählige Beispiele liegen für das eben geschilderte Verhalten der Influenza vor, daneben aber auch zahlreiche und bemerkenswerthe Ausnahmen von der Regel.

So scheint, um nur ein Beispiel zu nennen, das an der Eintrittspforte des russischen Verkehrs gelegene Königsberg merklich später von der Seuche ergriffen worden zu sein, als Berlin, Paris und viele Städte des äussersten Westens von Deutschland. Der Zufall, dem bei der Verbreitung contagiöser, durch den Verkehr vermittelter Krankheiten ein so grosser Spielraum gegeben ist, bedingt es, dass ausnahmsweise auch kleine Ortschaften, Dörfer, Weiler und Gehöfte früher von der Influenza befallen werden als verkehrsreiche Städte ihrer nächsten Umgebung.

Zahlreiche Belege liessen sich hiefür anführen. Der bayrische Bericht hebt hervor, dass die grossen Städte München, Nürnberg, Würzburg, Augsburg, Regensburg später ergriffen wurden als kleine ländliche Ortschaften. Ein gleichzeitiges Befallenwerden von Stadt und Land wird sehr häufig gemeldet. In dichtbevölkerten Gegenden war die Schnelligkeit der Ausbreitung in der That oft eine so grosse, dass Zeitunterschiede zwischen Stadt und Land nicht zur Erscheinung kommen konnten. In dünnbevölkerten Gegenden mit weit auseinander liegenden Ortschaften dagegen hat die Influenza vielfach mehr Zeit gebraucht, um sich in einem kleinen Territorium auszudehnen, als sie zu ihrer Ausbreitung über Europas Hauptstädte und zu ihrer Wanderung über die Oceane nöthig hatte.

Als Beispiel möge das Verhalten in der Provinz Schleswig-Holstein dienen. Wiewohl die Hauptstadt Kiel zu den am frühesten ergriffenen Orten Deutschlands zählte, brauchte die Influenza doch volle zwei Monate, um sich über die dem Verkehr entrückten kleineren Ortschaften auszudehnen.

In dem rein ländlichen Districte Salford (England) hatte die Influenza den Zeitraum von vier Monaten (December bis März) zu ihrem Umzug nothwendig, in industriellen Bezirken genügten dazu wenige Wochen.

Zahlreiche sehr bemerkenswerthe Ausnahmen von der Regel sind auch hier in der Literatur niedergelegt, und sei nur auf die schnelle Ausbreitung der Krankheit in dem fast verkehrlosen, aus weit auseinander liegenden Farmhäusern bestehenden District von Bradwell erinnert, „the strongest piece of evidence of the atmospheric origin,“ wie der Autor meint.

Es sei ferner an die auffallend langsame Verbreitung der Seuche in England erinnert. Muss es nicht Wunder nehmen, dass dem am 11. December inficirten London erst Ende December, resp. Anfang Januar Städte nachfolgten von dem Range wie: Birmingham, Manchester, Glasgow, Sheffield, Liverpool, Edinburgh u. a.

In dünn bevölkerten und deshalb leichter controlirbaren Bezirken konnte ferner öfters die Beobachtung gemacht werden, dass die Influenza von einem notorisch zuerst ergriffenen Orte aus sich allmälig nach allen

Richtungen hin radienförmig verbreitete, während, entsprechend dem heutigen Verkehr, der sprungartige Charakter überall, häufig in drastischer Weise, zu Tage getreten ist. Man erinnere sich nur, dass Paris und London von der von Russland ausgehenden Seuche weitaus früher erreicht wurden, als unzählige Städte und viele Provinzen Deutschlands, selbst solche, welche dicht an der russischen Grenze liegen. Damit ist auch die alte Streitfrage der Historiographen erledigt, ob die Influenza sich regellos sprungförmig oder radienförmig verbreite. Es kommt eben Beides vor, je nach den Regeln und Launen des Verkehrs.

Innerhalb Europas sind nur wenige Orte speciell bekannt geworden, welche von der Influenza 1889—90 verschont blieben. Es sind ausnahmslos dem Verkehr entzogene Dörfer, Weiler, Einöden, einsame Orte an den Seeufern, in Waldthälern, auf Berghöhen, im Marschland, in der Heide. Von der Influenza nachweislich verschont blieben ferner: die Insel Man, mehrere westindische Inseln (Bahamas, Grenada, St. Lucia), ferner Britisch-Honduras, Britisch-Neuguinea und die Seychellen.

Auf dem Säntis (Beobachtungsstation 2504 *m*) blieb Alles gesund, „weil während der ganzen Epidemiezeit niemand ins Thal hinab ging, niemand heraufstieg".

Orte, welche zeitlich vom Verkehr abgeschlossen waren, wurden entsprechend später von der Influenza befallen.

Auf der Insel Borkum, welche von Weihnachten bis 5. Januar des Frostes halber ausser Verkehr mit dem Festlande stand, brach die Krankheit am 8. Januar, vier Tage nach Ankunft des ersten Fährschiffes, aus.

In einigen Orten der Wesermarsch (Kreis Achim), welche durch Ueberschwemmungen wochenlang am Verkehr behindert waren, brach die Krankheit entsprechend später aus.

Wladiwostok und die Insel Sachalin wurden erst im Frühjahr 1890 befallen, nachdem die Schifffahrt dorthin wieder eröffnet worden war.

Wenn wir nach den Gründen fragen, warum die Influenza im Gegensatz zu allen anderen contagiösen Krankheiten sich mit so grosser Geschwindigkeit über Länder und Meere verbreitet und solche plötzliche Massenerkrankungen herbeiführt, so sind dieselben folgende: die enorme Virulenz des Ansteckungsstoffes; die Leichtigkeit, mit welcher die Keime von ihrem Ansiedlungsort, den Schleimhäuten des Respirationsapparates aus, durch Husten, Niesen, Spucken nach aussen befördert und überall herumgeschleudert werden; die ungeheure Zahl der Leichtkranken, welche ihren Beruf und Verkehr mit den Menschen, ihre Reisen nach allen Windrichtungen unbehindert fortsetzen; die wahrscheinlich lange Lebensfähigkeit der Keime bei Reconvalescenten; das sehr kurze, ein- bis zweitägige Incubationsstadium, wodurch die Zahl der Kranken binnen wenigen Tagen zu einer immensen anwächst; die fast gleichmässige Empfänglichkeit aller Menschen, jeden Alters und Berufes; die wahrscheinliche Verschleppbarkeit des Keimes auch durch gesunde Menschen, durch Waaren diverser Art und auf kleine Entfernungen hin auch durch die Luft. Wir sind

bedingungsweise Anhänger der Lehre von der aërodromen Verbreitung der Influenzakeime.

Verbreitungsweise der Pandemie 1889—90 um die Erde.

Juni 1889.

Turkestan.

Anfang October (1.—10.).

Wjätka (Ostrussland).

Mitte October (11.—20.).

Westsibirien (Tomsk, Perm), Südostrussland (Ufa, Astrachan).

Ende October (21.—31.).

Petersburg, Peterhof, Kronstadt, Gatschina, Ligowo, Gouvernement Kostroma.

Anfang November (1.—10.).

Kaukasus, Riga, Pskow, Wilna, Kaluga, Moskau, Sebastopol, Twer, Jalta, Murow, Kassimow, Klin.

Mitte November (11.—20.).

Charcow, Orenburg, Odessa, baltische Provinzen, Finnland (Helsingfors, Abo).

Berlin, Potsdam, Charlottenburg, Danzig, Elbing, Breslau, Kassel, Chemnitz, Leipzig, Pirna, Halle, Zwickau.

Paris.

Ende November (21.—30.).

Baku, Kaukasus, Wladikawkas.

Hamburg, Kiel, Stettin, Bremen, Hannover, Köln, Stuttgart.

Kopenhagen, Gotenburg.

Stockholm.

Wien, Lemberg, Krakau, Galizien.

Neuenburg, Locle, Lausanne, Aarau, Zürich, Basel, Genf.

Anfang December (1.—10.).

Altona, Königsberg, Memel, Frankfurt a. O., Rostock, Braunschweig, Weimar, Coburg, München, Würzburg, Münster i. W., Düsseldorf, Essen, Trier, Giessen, Thorn.

Montpellier.

Prag.

St. Gallen, Winterthur, Luzern, Biel, Chur, Davos, Interlaken.

Mitte December (11.—20.).

Lübeck, Stralsund, Flensburg, Husum, Lauenburg, Oldenburg, Dresden, Magdeburg, Erfurt, Eisenach, Jena, Gotha, Greiz, Gera, Posen, Arnsberg, Elberfeld, Barmen, Gladbach, Crefeld, Aachen, Bonn, Coblenz, Bielefeld, Bochum, Dortmund, Hamm, Osnabrück, Detmold, Frankfurt a. M., Hanau, Marburg, Wetzlar, Kreuznach, Heidelberg, Karlsruhe, Darmstadt, Mainz, Worms, Nürnberg, Erlangen, Aschaffenburg, Kempten, Ulm, Augsburg, Passau, Regensburg, Rosenheim, Reichenhall, Speyer, Lindau, Esslingen, Heilbronn, Tübingen, Strassburg i. E., Metz.

Lille, Brest, Valencienne, St. Omer, Arras, Lyon, Marseille, Toulouse, Bordeaux, Besançon, Roubaix, Rouen.

Budapest, Triest, Innsbruck, Linz.

London, Oxford, Portsmouth, Hull, Leith, Inverness, Winchester.

Brüssel, Antwerpen.
Specia, Venedig, Verona, Piacenza, Monaco.
Einsiedeln, Schwyz, Olten, Zug.
Madrid, Barcelona, Malaga, Lissabon, Oporto.
New-York, Boston.

Ende December (21.—31.).

Merv, Askabad, Transkaspien.
Christiania.
Wiesbaden, Lüneburg, Bocholt, Paderborn, Fulda, Neuwied, Berchtesgaden, Kelheim, Kaiserslautern, Dürkheim, Cham, Kronach, Eichstädt, Kitzingen, Bingen, Immenstadt, Kaufbeuern, Horb, Saalfeld, Oppenheim, Edenkoben, Baknang, Nagold, St. Blasien, Eberstadt, Offenbach.

Douai, Dunkerque, Aire, Calais, St. Denis, Saument, Nimes, Toulon, Belfort, Havre, Montbelliard, Dieppe, Marseille, Toulouse.

Brünn, Hermannstadt, Bozen, Meran, Graz, Klausenburg, Süd-Ungarn.

Birmingham, Bristol, Liverpool, Dover, Edinburgh, Canterbury, Aberdeen, Dublin, Cork.

Dortrecht, Delft, Leuwarden, Breda, Amsterdam.

Rom, Turin, Mailand, Bologna, Messina, Catania, St. Bartolomeo, Port Usola Genua, Gaëta, Neapel.

St. Moritz, St. Bernhard, Lugano, Locarno, Bellinzona.

Gibraltar, Valencia, Saragossa.

Bukarest, Sofia, Belgrad, Rustschuk, Tirnowa, Montenegro, Galatz, Braila, Athen, Constantinopel, Corfu, Cypern, Malta, Jonische Inseln.

Rochester, Philadelphia, Baltimore, Chicago, Canada, Halifax, Quebec, Montreal, Toronto, Buffalo, Kansas, Detroit, Bath, Brockton, Massachusetts, Clinton, Prinz Edwards-Insel, Ontario.

Anfang Januar (1.—10.) 1890.

Liebenwerda, Prettin, Burghausen, Münsingen, Butzbach und andere kleine Orte.
Boulogne, Condé, Arles.
Manchester, Glasgow, Sheffield, Dingswall, Belfast, Galway.
Dalmatien (Zara, Fiume), Obersteiermark.
Antigua (Westindien).
Palermo, Modena, Corsica.
Cairo, Alexandrien, Marocco, Algier, Tunis, Tripolis.
Capstadt, Cape Verde (St. Vincent).
Persien (Teheran).

Mitte Januar (11.—20.).

Inneres von Norwegen.
Crail, Caithness, Sutherland, Wick, Canalinseln (Jersey, Alderney), Westen Englands.
Rigibewohner.
Scheveningen.
Madeira.
Honolulu.

Ende Januar (21.—31.).

Mexiko, Guatemala, Tobago.
Hongkong, Colon-Bai, Japan.

Anfang Februar (1.—10.).

Norden und Nordwesten Englands: Cheshire, Lancaster, Cumberland.
Buenos Ayres, Montevideo, Santos, Rio de Janeiro, Pernambuco.

Hudson-Bai, Saskatschewan, Winipegsee, Neufundland, St. Kitts, Nevis (Westindien).
Colombo (Ceylon).

Mitte Februar (11.—20.).

Scillyinseln (England), Lankashire, Hebriden.
Grönland, San Francisco (?).
Havana.
Sierra Leone (Freetown), Gambia.

Ende Februar (21.—28.).

Lucknow (Indien), Bombay, Hongkong, Singapore, Delhi.
Acapulco (Mexiko).

Anfang März (1.—10.).

Moretonhampstead, Rishworth, Reeth, Aysgarth, Berggegenden in England.
Paona, Benares, Meerut, Penang, Borneo.
Victoria, Sidney, Melbourne, Neuseeland.
Chile, Peru.
Sultanabad (Persien).

Mitte März (11.—20.).

Lissabon und Portugal (zweite Epidemie).
Calcutta, Madras, Wellesley.

Ende März (21.—31.).

Bermudainseln.
Zanzibar, Togogebiet, Kamerun, Basutoland.
Tasmanien, Kingstone in Südaustralien.

Anfang April (1.—10.).

Callao (Peru).
Azoren.
Hodeidah (Arabien).
Goldküste, Natal.
Burma (Indien), Tientsin (China), Malacca.

Mitte April (11.—20.).

Ecuador (Guayaquil, Quito), Barbados, Queensland (Australien).

Ende April (21.—30.).

Britisch-Betschuanaland, Mauritius (Afrika).

Anfang Mai (1.—10.).

Mandalay (Hinterindien).

Ende Mai (21.—31.).

Mehrere Orte Natals.

Juni.

Trinidad (Westindien).

Juli.

Senegambien, Rodriguez, Madagascar, Quilimane am Zambesi, ganz China (Peking), Island.

August.

Jamaica, Katunga (Shiréhochland, Centralafrika), Japan (zweite Epidemie).

September.

Falklandsinseln, Réunion (Afrika), Tokio, Yokohama.

October.

Shanghai, Yünnan (Nordchina).

November.

Abyssinien (Schoa).

December.

Gilgit in Kashmir am Hindukusch.

Beginn, Höhepunkt und Ende der Epidemie.

Es gibt keine Infectionskrankheit, welche am Orte ihres Ausbruches innerhalb kurzer Zeit solche Massenerkrankungen hervorruft, wie die Influenza. Diese epidemiologische Eigenthümlichkeit der Seuche bedingt jene enormen Störungen im Handel und Wandel, welche in unserer letzten Pandemie überall im Kleinen wie im Grossen zu Tage traten, und von welchen auch die Berichterstatter früherer Epidemien drastische Beispiele in Fülle erzählen.

Unzweifelhaft ist diese „Plötzlichkeit der Massenerkrankungen", aus welcher der Glaube an die miasmatische Natur des Ansteckungsstoffes seine besten Wurzeln zog, bedeutend übertrieben worden. Immer mehr häuften sich die Beweise, namentlich aus kleineren Städten mit leichter übersehbaren Verhältnissen, dass dem eigentlichen Epidemieausbruch vereinzelte, sich allmälig mehrende Krankheitsfälle vorauszugehen pflegen. Die ersten Einsaaten wurden häufig übersehen, als einfaches Schnupfen- oder Katarrhalfieber gedeutet und erst nach Ausbruch der Seuche auf retrospectivem Wege diagnostisch richtig gestellt.

Aus dem enormen Material, das über Beginn, Höhepunkt und Ende der Epidemie aus zahllosen Orten Deutschlands, Englands, Schwedens, der Schweiz zusammengetragen wurde (Parsons, P. Friedrich, Rahts, Linroth, H. Schmid), ergibt sich folgende Regel (wir haben hier immer nur die pandemische Influenza im Auge):

Von dem Bekanntwerden der ersten Fälle bis zum Beginn der epidemischen Häufung derselben — wir nennen das die Invasionszeit — vergehen durchschnittlich 14 Tage.

Von diesem Zeitpunkt an entwickelt sich die Epidemie rapid, erreicht in 14 Tagen bis höchstens drei Wochen ihren Höhepunkt, in weiteren 14 Tagen bis drei Wochen ihr meist rapides Ende.

Es ergibt sich somit als Dauer der eigentlich epidemischen Periode eine solche von 4—6 Wochen und, wenn wir das Invasionsstadium hinzurechnen, eine Gesammtdauer der Epidemie von 6—8 Wochen.

Daran schliessen sich allmälig immer seltener werdende Nachzügler.

Ein vortreffliches Beispiel dieses Verhaltens gibt die Influenza-Epidemie 1889—90 in München, wo unter allen deutschen Städten die relativ genaueste Morbiditätsstatistik (Einführung der ärztlichen Anzeigepflicht) erhoben wurde. Wir verweisen auf die am Schlusse dieser Abhandlung angeführte graphische Darstellung des zeitlichen Verlaufes der betreffenden Epidemie (Taf. I). Wir entnehmen dieselbe der Abhandlung von P. Friedrich. Aehnliche instructive Curven finden sich in den Abhandlungen von Leichtenstern, Parsons und Ripperger.

Der erwähnten Regel folgten, soweit bekannt ist, alle früheren Pandemien. Sie bestätigte sich 1889 auch in allen aussereuropäischen Ländern. So betrug die Epidemiedauer in Massachusetts (Abbot's Sammelforschung) 7, in Australien 8, in St. Johns (Neufundland) 6 Woehen u. s. w. Die Gründe dieses gesetzmässigen Verhaltens der Pandemien ergeben sich aus den naehfolgenden Betrachtungen. Hier mag nur hervorgehoben sein, dass das acute Erlöschen der Epidemie eine natürliche Folge der rapiden Durchseuchung ist, welche die Bevölkerung in kurzer Zeit immun macht. Zweifellos kommt auch noch der Umstand in Betracht, dass die Keime, nachdem sie ungezählte Generationen durehlaufen haben, ihre Virulenz oder Ansteekungsfähigkeit grösstentheils einbüssen.

Die der Pandemie nachfolgenden Epidemien.

Von vielen früheren Influenza-Epidemien wissen wir, dass dem ersten grossen Seuchenzuge gewöhnlich nach einer mehrmonatlichen oder noch längeren Pause neue epidemische Eruptionen von mehr minder grosser geographischer Ausdehnung nachfolgten.

So steht die Epidemie 1729—30 wohl zweifellos im Zusammenhange mit dem erneuten Ausbruch der Seuche 1732—33. Die grosse Pandemie 1782 hatte höchstwahrscheinlich genetische Vorläufer in den Jahren 1780—81. Die Epidemie 1788 zog sich mit Intervallen bis in das Jahr 1800 fort, steht vielleicht in directem Zusammenhange mit der Epidemie 1802, 1803, 1805—06.

Ein besonderes Interesse bietet der pandemische Seuchenzug 1830, der bis in die Jahre 1831—32 sich fortschleppte. Dann erfolgte 1833 ein zweiter pandemischer Seuchenzug, ebenfalls von Russland ausgehend. Die Epidemie vom Jahre 1836—37 hatte Nachzügler bis in die Jahre 1838 und 1841. Die vom Jahre 1847—48 erstreckte sich mit Nachschüben bis zum Jahre 1851. Die Gesehiehte lehrt also, dass wir es mit Influenza-Perioden von meist mehrjähriger Dauer und oft grösseren Intervallen zwisehen den einzelnen endemischen Epidemiegliedern zu thun haben.

Nach dem Erlöschen unserer jüngsten Pandemie gaben sich Viele, der Lehren der Geschichte uneingedenk, dem Glauben hin, dass die Krankheit in ihrer epidemischen Form nun wieder Decennien lang schlummern werde, bis eine neue Weltseuche analog der durchlebten die Aufmerksamkeit späterer Generationen in Anspruch nehmen würde.

Die im Laufe des Jahres 1890 überall vereinzelt auftretenden Influenzafälle blieben isolirt, höchstens kam es zu einigen Gruppenerkrankungen, und

nur an einigen wenigen Orten Europas: Lissabon, Nürnberg, Paris, Kopenhagen, Edinburgh, Riga, London, Fünfkirchen, Detmold, fanden noch im Jahre 1890 Epidemie-Recidiven statt; eine bedeutende nur in Japan im August 1890. Sie erklärten sich leicht aus den von der Pandemie her zurückgebliebenen Keimen.

Aber schon ein Jahr nach Ablauf der grossen Pandemie begann die Influenza aufs Neue ihr Haupt zu erheben. Im Januar und Februar 1891 ereigneten sich bedeutende Epidemieausbrüche in Buenos Ayres und Chile, ganz besonders aber in Nordamerika (New-Orleans, Chicago, Washington, Boston, S. Francisco etc.) und gleichzeitig im Norden Englands (Durham, North-Yorkshire, Abertillery etc.). In beiden Ländern fand während der Monate März und April die weitere Verbreitung der Seuche statt, New-York wurde in der dritten Märzwoche, London aber erst Anfangs Mai ergriffen. Im gleichen Monate Mai brachen in Schweden und Norwegen, im Juni in Dänemark Epidemien aus.

Aber alle übrigen europäischen Staaten, insbesondere das der Einschleppung aus Amerika und England am meisten exponirte Deutschland und Frankreich blieben vollständig verschont.

Trotzdem hat man auch diese gleichzeitige nordamerikanische und englische Epidemie nicht nur unter sich in Zusammenhang zu bringen versucht, sondern auch von diesem vermeintlichen Seuchenzuge aus noch Radien ausgehen lassen, um ganz isolirte Localepidemien, im April in Portugal, Südrussland und Russisch-Polen, im Juni in Egypten, im August in Petersburg, als Endausläufer der amerikanisch-englischen Epidemie erscheinen zu lassen. Alle diese Constructionen sind reine Kunstprodukte und entbehren der thatsächlichen Unterlage. Schon Parsons wies die Abhängigkeit der englischen Frühjahrs-Epidemie 1891 von der gleichzeitigen amerikanischen zurück; mit Recht, denn ein Blick auf die Verbreitungsweise in England lehrt, dass die Influenza zuerst an der Nordost-Küste auftrat, in ländlichen Binnen-Ortschaften und Städten, die mit Nordamerika keinen directen Verkehr haben. Und angenommen selbst, die Seuche wäre von Amerika nach England geschleppt worden, warum nicht auch nach Deutschland, Holland, Belgien und Frankreich? Nicht einmal eine Einschleppung der Krankheit von dem schwer heimgesuchten England nach Deutschland fand statt, selbst nicht im Hauptreisemonat Mai, wo die Epidemie in London ihren Höhepunkt erreicht hatte.

Sehr richtig drückt A. Netter den Charakter dieser Nachepidemien mit den Worten aus: „La grippe a fait des explosions simultanées ou successives, et on n'a pu en aucune façon subordonner ces différents foyers comme cela avait été possible en 1889—90. Il parait y avoir eu des réveils de l'épidémie sur divers points.“

Auch der Schifffahrtverkehr, der in der Pandemie 1889—90 eine so eminent wichtige Rolle in der Verbreitung der Seuche über den Erd-

ball gespielt hatte, zeigte sich im Frühjahr 1891 völlig wirkungslos, trotzdem das meerbeherrschende England die Brutstätte der Influenza war. Um dieses Verschontbleiben des europäischen Continents erklären zu können, nahm man seine Zuflucht zur „wechselnden Bevölkerungs-Immunität“. Weil England 1889—90 leicht weggekommen sei (?), habe es sich im Frühjahre 1891 dem von Amerika eingeschleppten Keime gegenüber minder seuchenfest gezeigt.

Sollten wirklich die Deutschen, Franzosen und anderen Nationen damals seuchenfester gewesen sein als die Amerikaner und Engländer?

Schon bei diesem ersten epidemischen Auftreten der Influenza nach der Pandemie treffen wir somit das epidemiologische Verhalten derselben wesentlich verändert an, und in noch höherem Masse tritt diese Charakterveränderung zu Tage, wenn wir einen Blick — es kann sich hier nur um einen flüchtigen handeln — auf die späteren Epidemien werfen.

Die dritte gewaltige epidemische Verbreitung der Influenza, eine wahre Pandemie, beginnt im Herbste (October) 1891 und zieht sich durch den ganzen Winter bis zum Frühjahr 1892 hin. Sie herrscht in ausgedehntestem Masse in ganz Europa und Nordamerika, aber auch in allen anderen Welttheilen wird sie in diesem Zeitraume beobachtet: in Afrika (Egypten, Sierra Leone), auf den Azoren, Samoa, in Havana, in Persien, China und Japan, in Australien (Melbourne, Sidney) u. s. w.

Betrachten wir in Kürze die wichtigsten Eigenthümlichkeiten der beiden Epidemien vom Frühjahr 1891 und der grossen Winter-Epidemie 1891—92.

Die geographische Verbreitungsweise lässt keine Regel mehr erkennen, keinen Ausgang von einem Centrum (wie 1889 in Russland), kein continuirliches Fortschreiten in vom Verkehr bestimmten Richtungen. Die in der Pandemie beobachtete Regel, dass die Grossstädte und Handelsplätze früher ergriffen werden als das platte Land, die an den Verkehrsstrassen (Eisenbahnen, Hafenorte) gelegenen Orte früher als die abseits oder im Binnenlande gelegenen, lässt in den späteren Epidemien fast völlig im Stiche.

In England wird die Frühjahrs-Epidemie 1891 von zahlreichen rein ländlichen Districten eröffnet. Fast vier Monate herrscht die Seuche im Norden, ehe sie Anfangs Mai London erreicht! Aehnlich verhielt es sich in Australien.

Von einem bestimmten „Gange“ dieser Epidemien, einem Fortschreiten in irgend einer Richtung kann nirgends mehr die Rede sein. Nur von einem gemeinsamen zeitlichen Rahmen (October-Mai) wird dieses wirre geographische Bild zusammengehalten. Seuchenzugs-Constructionen erweisen sich völlig illusorisch. An den verschiedensten Punkten der Länder und Welttheile treten Epidemien gleichzeitig auf, ziehen sich

längere oder kürzere Zeit hin, wiederholen sich oft nach kurzen Pausen. Inmitten grosser seuchenfreier Gebiete erfolgen isolirt bleibende bedeutende Localepidemien von mehrwöchentlicher Dauer, während die unmittelbare Nachbarschaft von dem Brande verschont oder spät erst ergriffen wird.

Der Verkehr im Grossen und Ganzen spielt keine erkennbare Rolle mehr, die Verschleppbarkeit ist ganz in den Hintergrund getreten. Doch darf nicht übersehen werden, dass die dicht bevölkerten und verkehrsreichen Culturstaaten, namentlich Europa und Nordamerika, den bevorzugten Schauplatz aller späteren Epidemien bilden, ferner, dass innerhalb kleinerer Districte doch auch hin und wieder eine den Verkehrsverhältnissen entsprechende geordnete Ausbreitungsweise zu constatiren war (z. B. in Mecklenburg-Schwerin). Auch verdient hervorgehoben zu werden, dass auch diesmal, wie in der Pandemie, der Norden Deutschlands einen kaum zu bezweifelnden zeitlichen Vorsprung vor den Südstaaten zeigte. (Vgl. Wutzdorff, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. IX, mit umfassenden Tabellen.)

Der württembergische Bericht über die Epidemie 1891—92 sagt: „Die Hauptstadt und einige benachbarte Bezirke waren an der Epidemie nur schwach betheiligt. In nicht wenigen Bezirken waren einzelne abgegrenzte Theile und Ortschaften in hohem Grade, die anderen hingegen fast gar nicht befallen."

Wutzdorff bemerkt zusammenfassend: „Es gehört zu den Eigenthümlichkeiten der in Rede stehenden Epidemie (1891—92), dass in der Nachbarschaft stark ergriffener Ortschaften einzelne Bezirke gänzlich verschont oder nur in geringem Grade heimgesucht waren." Ferner: „Manche Berichterstatter, welche die Seuche zuerst in entlegenen, verkehrsarmen Plätzen ihres Bezirkes auftreten sahen, glauben daher, während dieser Epidemie (1891—92) dem menschlichen Verkehr eine weit geringere Rolle bei der Weiterverbreitung der Influenza zuerkennen zu müssen, als in der Pandemie 1889—90."

Die Epidemie trat am Orte des Ausbruches fast ausnahmslos ganz allmälig auf und entwickelte sich langsam, erreichte oft erst nach vielen Wochen ihren Höhepunkt, um ebenso allmälig zu erlöschen. Die Epidemiedauer betrug fast überall, namentlich in der Winter-Epidemie 1891—92, mehrere, oft 4—5 Monate, zeigte zuweilen auch Auf- und Niedergänge. Die Morbidität war trotz der langen Dauer erheblich geringer. Welch gewaltige Unterschiede gegenüber dem explosionsartigen Auftreten der Pandemie 1889, wo nach 14 Tagen die Acme erreicht war und die ganze Epidemiedauer sich auf 6—8 scharf abgemessene Wochen beschränkte!

Die Schnelligkeit der Seuchenausbreitung innerhalb eines Territoriums, wie sie die vorausgegangene Pandemie als Regel darbot, wurde von keiner der späteren Epidemien auch nur annähernd erreicht. Die Durchseuchung selbst kleinerer Gebiete, wie z. B. eines preussischen Regierungsbezirkes, erforderte oft mehrere Monate, mehr als die Pandemie zu ihrem Sturmlauf um die Erde gebraucht hatte.

Aus der statistischen Zusammenstellung von Wutzdorff ersehen wir, dass die Epidemie 1891—92 in allen deutschen Städten sich auf mehrere Monate erstreckte, meist von October-November bis Februar-März, in Danzig sogar von October bis Mai, in Breslau, Liegnitz von September bis April.

Ebenso verhielt es sich in England, Dänemark, Frankreich, Schweden. Die Frühjahrs-Epidemie 1891 in London dauerte von April bis Juli, in Kopenhagen vom Mai bis August; die Winter-Epidemie 1891—92 dauerte in London von December bis April, in Edinburgh von November bis Februar, in Paris von October bis Januar, ebenso lange in Petersburg, Wien u. s. w.

Doch kamen auch vereinzelte Ausnahmen von der erwähnten Regel vor; so in Yorkshire (Weath on Dearne), wo die Epidemie plötzlich zwischen dem 11. und 13. April 1891 ausbrach, nach zehn Tagen ihre Acme erreichte und nach weiteren 20 Tagen rapid erlosch. Ein bemerkenswerthes Verhalten zeigte ferner Sheffield, wo die erste Pandemie langsam und fluctuirend einsetzte und ganz allmälig verlief, während die zweite Epidemie 1891 explosionsartig auftrat, kurz dauerte, rapid abfiel, aber eine bedeutend grössere Mortalität als 1889 zeigte (399 Todesfälle 1891 gegen nur 96 in der Pandemie).

Die im Allgemeinen geringere Morbidität und der minder explosive Charakter der Influenza in den späteren Epidemien zeigte sich auch darin, dass sich die Nothwendigkeit der Schliessung von Schulen, wie Wutzdorff in seinem amtlichen Bericht hervorhebt, nur selten ergab. Ebenso wenig wiederholte sich jene rapide Ueberschwemmung der Hospitäler mit Influenzakranken, die 1889—90 eine schwere Noth gebildet hatte. Auch jene plötzlichen Massenerkrankungen der Eisenbahn-, Post- und Telegraphenbeamten, der Angestellten in grossen Waarenhäusern, Fabriken, Bureaux, Theatern, der Gerichtsbeamten etc., wodurch die Pandemie 1889—90 das öffentliche Leben, Handel und Wandel ins Stocken brachte, kamen in den späteren Epidemien nur mehr ganz ausnahmsweise vor.

Eine Eigenthümlichkeit der späteren Epidemien liegt ferner in dem weitaus gefährlicheren Charakter der Krankheit, in der, wie besonders die englische Statistik zeigt, erheblich grösseren Mortalität.[1])

Das Krankheitsbild aber mit seinen zahlreichen Complicationen blieb, von dem Wechsel des epidemiologischen Charakters der Epidemien unberührt, stets das gleiche.

Die soeben erörterten epidemiologischen Thatsachen, nämlich:

1. die im Allgemeinen geringere Morbidität der späteren Epidemien;

2. die geringere geographische Verbreitung der Seuche und die kaum mehr erkennbare Verschleppbarkeit derselben;

3. die allmälige Entwicklung und das monatelange Hinziehen der späteren Epidemien, endlich

4. die successive Abnahme der Häufigkeit und der Intensität der Epidemien von 1889 bis heute — lassen sich mit der Annahme einer successive geringer werdenden Empfänglichkeit der Bevölkerung, d. i. mit der Immunisirung derselben durch die vorausgegangenen Seuchen erklären.

[1]) Vgl. das Capitel „Mortalität“.

Aber wir müssen uns doch hüten, mit dieser „Bevölkerungs-Immunität" zu viel beweisen zu wollen. New-York, Kopenhagen, London und zahlreiche Orte Englands (cf. Parsons' Bericht) wurden in jeder der drei aufeinanderfolgenden Hauptepidemien schwer heimgesucht, jedesmal mit sehr bedeutenden Morbiditäten (vgl. unsere Capitel „Immunität" und „Morbidität").

Die durch das Ueberstehen der Influenza erworbene Immunität spielt unzweifelhaft eine wichtige epidemiologische Rolle. Ausserdem kommt bei Erklärung der in Rede stehenden Verhältnisse (vgl. unsere obigen fünf Punkte) noch ein anderer wesentlicher Factor in Betracht, nämlich die allmälige, von Epidemie zu Epidemie fortschreitende Abnahme der *Vis contagii*, d. h. der „Virulenz des Ansteckungsstoffes".

Wutzdorff meint, die Annahme einer geringeren Virulenz der Keime in den späteren Epidemien vertrage sich nicht mit deren notorisch grösseren Bösartigkeit (Mortalität). Wir können das nicht zugeben. Ein hinsichtlich seiner *Vis contagii* minder virulenter, i. e. abgeschwächter Keim kann, was die *Vis morbi*, die Schwere der Erkrankung, die gefährlichen „Misch-Infectionen" anlangt, ein in diesem Sinne sehr virulenter sein. Zu Anfang der Pandemie 1889 war die *Vis contagii* bekanntlich eine enorme, die *Vis morbi* aber eine so geringe, dass man dieselbe sogar scherzhaft zu beurtheilen wagte („Influenza-Diners"). In den späteren Epidemien überwog mit abnehmender *Vis contagii* immer mehr die *Vis morbi*, vielleicht wegen der immer innigeren Symbiose der abgeschwächten Influenzakeime mit anderen pathogenen Mikroben.

Aber auch mit der steigenden Bevölkerungs-Immunität und der abnehmenden Keimvirulenz sind die soeben erwähnten und noch viele andere beim eingehenden Studium sich darbietenden Eigenthümlichkeiten der Nachepidemien nicht leicht und vollständig befriedigend zu erklären. Wir wollen das nur an einem Beispiele, der im Vordergrunde des Interesses stehenden Frage nach der Ursache der geringeren Verschleppbarkeit der Seuche in den späteren Epidemien, darthun.

Das schlagendste Beispiel ist, wie erwähnt, das gänzliche Verschontbleiben des grössten Theiles des europäischen Continents im Frühjahr 1891, zur Zeit der Herrschaft der grossen nordamerikanisch-englischen Epidemie. Dringen wir tiefer in diese Epidemie ein, so gewahren wir, dass innerhalb der von derselben ergriffenen Länder der Verkehr bei der Ausbreitung der Seuche im Kleinen immerhin noch eine gewisse Rolle spielt.

In den Schilderungen kehren alle jene von der ersten Pandemie her bekannten Beispiele wieder, welche die Ansteckung von Person zu Person, die Einschleppung der Influenza durch einen Kranken in eine seuchenfreie Familie, ein Haus, ein Pensionat, eine Irrenanstalt, ein Dorf etc. darthun. Aber die Zahl dieser Beispiele ist verschwindend klein, verglichen mit jenen unzähligen analogen, zu deren Mittheilung die Pandemie Anlass gab. Die Influenza scheint also, an sich betrachtet, annähernd immer

noch so contagiös zu sein, wie zur Zeit der Pandemie. Warum wird sie aber nicht, wie damals, vom Verkehr nach allen Himmelsstrichen weitergetragen?

Wir haben oben schon der im Allgemeinen *geringeren Morbidität* der Nachepidemien gedacht. Die Gefahr der Verschleppung von A nach B ist umso grösser, je grösser die Zahl der Erkrankten in A und der empfänglichen Personen in B ist. Wenn in der ersten Pandemie beispielsweise 50 Influenzakranke, sämmtliche mit vollvirulenten Keimen, aus A in der noch seuchenfreien, also enorm empfänglichen Grossstadt B anlangen, so folgen Ansteckung und Weiterverbreitung sich auf dem Fusse nach. Wenn dagegen im Frühjahre 1891 wegen der geringeren Morbidität in A nur 10 Influenzakranke und nur ein Theil derselben mit virulenten Keimen in dem mittlerweile relativ seuchenfest gewordenen B anlangen, so ist die Möglichkeit, dass die Einschleppung wiederholt spurlos im Sande verrinnt, wohl gegeben.

So können wir uns das Verschontbleiben Deutschlands und Frankreichs im Frühjahr 1891, zur Zeit der nordamerikanisch-englischen Epidemie, nothdürftig erklären.

Vielleicht trug zur mangelnden Verschleppung auch der Umstand bei, dass der Krankheits-Charakter der Nachepidemien erheblich schwerer, die Zahl der reisenden Leichtkranken also bedeutend geringer war. Auch hatte die Furcht vor der Influenza allgemein zugenommen, so dass auch die Leichtkranken sich mehr schonten und zu Hause blieben. Trotzdem muss das in Rede stehende epidemiologische Verhalten der Nachepidemien als ein höchst auffallendes bezeichnet werden; eine vollkommen befriedigende Erklärung steht bis heute noch aus.

Der verwickelte Knoten lockert sich, ohne jedoch gelöst zu werden, wenn wir unseren Blick auf das zusammenhanglose geographische Bild der Nachepidemien richten. Je mehr wir uns in das Studium desselben vertiefen, umso klarer dringt die Erkenntniss durch:

Die der primären Pandemie nachfolgenden Epidemien sind aus den allerorts zurückgebliebenen Keimen der ersteren hervorgegangen. Sie sind grösstentheils autochthone, locale oder endemische Epidemien, welche untereinander genetisch, d. h. *durch Verschleppung des Keimes von Ort zu Ort nur selten mehr zusammenhängen.* Wohl findet im *Kleinen* noch Ansteckung von Person zu Person, auch Verschleppung von Ort zu Ort statt, aber im *Grossen* hat sich die Influenza vom Verkehr emancipirt. Die Rolle, welche demselben in der Pandemie zukam, wird in den Nachepidemien von *Zeit* und *Oertlichkeit* (d. h. Ort, wo entwicklungsfähige Keime zurückgeblieben sind) übernommen. Wir wollen damit keineswegs in eine der contagiös-miasmatischen oder localistischen Hypothesen einlenken, was bei dem heutigen Stande unseres Wissens ein von vorneherein aussichtsloses Beginnen wäre. Aber selbst extreme Contagionisten nahmen mit Recht bei Erklärung der Nachzügler-Epidemien das Wort von den „*überall liegen gebliebenen Keimen*" in den Mund, ohne näher zu begründen, wie sie sich dieses „Liegenbleiben" vorstellen. Wir haben noch weniger Lust, uns auf diese Frage einzulassen. Jene Contagionisten, welche dem

Influenzakeim jede länger dauernde Daseinsberechtigung in der Aussenwelt absprechen, weil er, der Influenzabacillus, gegen Eintrocknen und alle anderen äusseren Einflüsse äusserst empfindlich und weil noch keine Dauerform bekannt ist, lassen den Keim continuirlich, im Nasenrachenraum vereinzelter Influenzakranker, in schwach virulenter Form sich fortzüchten. Die Gründe, welche nun veranlassen, dass diese exclusiv endanthrop sich fortentwickelnden, schwach virulenten Keime plötzlich wieder virulent werden und eine locale Epidemie hervorrufen, sind den extremen Contagionisten ebenso unbekannt als den gemässigten, d. h. Jenen, welche auch die Möglichkeit des Liegenbleibens der Influenzakeime ausserhalb des menschlichen Körpers in einer noch unbekannten Dauerform in Erwägung ziehen.

Nachdem R. Pfeiffer und Kruse in den Sputis influenzakranker Phthisiker die Influenzastäbchen wochen- und monatelang fortexistiren sahen, meint Bäumler, dass möglicherweise die so oft ein Wanderleben führenden chronisch Brustkranken die Influenza besonders leicht verbreiten könnten. Eine epidemiologische Bedeutung können wir dieser Möglichkeit nicht einräumen.

Nach der grossen Pandemie ist die Influenza an zahllosen Punkten der Erde, namentlich in ganz Europa und Nordamerika, eine endemische Krankheit geworden, und in dieser Periode zeigt dieselbe ganz dasselbe schwankende epidemiologische Verhalten, dieselben räthselhaften Launen im zeitlich-örtlichen Auftreten von Epidemien, wie die anderen endemischen contagiösen Krankheiten: Scharlach, Masern, Diphtherie, epidemische Genickstarre u. a.

Mit dieser Auffassung der Influenza steht in voller Uebereinstimmung die wichtige, bisher fast unbeachtet gebliebene Thatsache, dass die endemische *Influenza vera*, im grellsten Gegensatz zur pandemischen, in evidenter Weise von der Jahreszeit abhängig ist. Nicht nur die Frühjahrs-Epidemie 1891, die Winter-Epidemie 1891—92, auch die in den folgenden Jahren bis heute vorgekommenen bedeutenderen Epidemieausbrüche fallen zum weitaus grössten Theil in die Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonate, während der Sommer die Zeit der Ruhe darstellt.[1]) Und hier angelangt, können wir es uns nicht versagen, darauf hinzuweisen, dass die Influenza auch an dem bevorzugten Ausgangspunkte der grossen Pandemien (Centralasien), da wo sie gewissermassen im höchsten Sinne des Wortes endemisch ist (vgl. S. 11), den Einfluss der Jahreszeit sehr deutlich zu erkennen gibt. Nahezu alle Pandemien unseres und des vorigen Jahrhunderts haben in den Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonaten ihren Ausgang von Russland genommen. So verhielt es sich in den Pandemien 1729, 1782, 1788, 1789, 1799, 1805, 1830, 1833, 1836, 1889.

---

[1]) Vgl. unser Capitel „Einfluss der Jahreszeiten“.

Wir erkennen nun auch die Ursache jener oft geharnischten Widersprüche, in welche sich, was den Einfluss der Jahreszeiten, die Gesetze der Verbreitung der Influenza im Raume und in der Zeit anlangt, die älteren Schriftsteller von Most bis Zülzer verwickelten. In diese Widersprüche mussten natürlich auch jene jüngeren Autoren hereingezogen werden, welche unmittelbar nach Abschluss der jüngsten Pandemie berichteten und in einseitiger Weise deren Gesetze auf die ganze Influenza übertragen wollten.

Jetzt wissen wir, dass die Influenza zum mindesten ein doppeltes Gesicht zeigt, dass sie als pandemische einerseits und als endemische, resp. endemisch-epidemische andererseits durchaus verschiedenen epidemiologischen Regeln folgt.

Wenn nun auch, wie wir gezeigt haben, die Entstehung der späteren Epidemien sich von der Jahreszeit und Oertlichkeit (d. h. Ort, wo entwicklungsfähige Keime zurückgeblieben sind) abhängig erweist, so berührt das nicht im geringsten den contagiösen Standpunkt, zu dem wir uns bekennen: Alle der primären Pandemie 1889—90 nachfolgenden Influenzafälle, die seitdem ununterbrochen fortlaufenden Einzelerkrankungen und zeitweiligen localen Epidemie-Recidiven leiten sich von den durch die Pandemie über die ganze Erde verbreiteten Keimen her, welche sich immer und überall ausschliesslich auf endogenem (endanthropem) Wege vermehrt und auf contagiösem Wege verbreitet haben. Die Frage aber, warum die nach Ablauf der Pandemie allerorten zurückgebliebenen und sich in Einzelerkrankungen continuirlich fortpflanzenden Keime Monate hindurch nur geringe Virulenz zeigen (relative Latenzperiode), dann aber plötzlich wieder gesteigerte Virulenz und Ansteckungsfähigkeit erlangen und so bedeutende Localepidemien hervorrufen, diese Frage können wir ebenso wenig beantworten, als warum Scharlach, Masern, Diphtherie und epidemische Genickstarre ein gleich wechselvolles epidemiologisches Verhalten zeigen. Nur eine Umschreibung der Thatsachen, keine Erklärung, ist es, wenn Parsons sich hypothetisch äussert: „Eine periodische Vermehrung und Virulenzzunahme und ein entsprechender Niedergang dieser Erscheinungen ist ein im Leben der pathogenen Mikroorganismen begründetes biologisches Gesetz“.

Nachdem seit der letzten grossen Nachzügler-Epidemie vom Winter 1891—92 die Intensität und Häufigkeit der Influenza-Epidemien von Jahr zu Jahr überall abgenommen hat und der letzte Winter, 1895—96, ohne nennenswerthe Ausbrüche verlaufen ist, darf man vielleicht die Hoffnung hegen, dass die jetzige, nunmehr siebenjährige Influenza-Periode sich ihrem Ende nähert. Die von der Pandemie 1889—90 ausgesäten Keime werden allmälig aussterben und die *Influenza vera* wieder erlöschen. Hoffentlich vergehen dann wiederum mehrere Decennien, bis eine neue

gewaltige Pandemie den Keim über die ganze Erde verbreiten und auf Jahre hinaus wirksam deponiren wird.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Epidemiologie der Influenza im Grossen geschildert haben, betrachten wir sie nunmehr im Kleinen, zunächst ihr Verhalten in der Familie, in geschlossenen Anstalten, auf hohen Bergen und auf Schiffen. Daran schliesst sich die Erörterung wichtiger ätiologischer und epidemiologischer Factoren, wie der Immunität, der Incubationsdauer, der Morbidität und Mortalität, des Einflusses von Lebensalter, meteorologischen Verhältnissen u. A.

Die Influenza in der Familie, auf hohen Bergen und auf Schiffen.

Die so überaus zahlreichen, in der Literatur niedergelegten Beispiele von directer Uebertragung der Influenza von Person zu Person sind nur zum Theil beweiskräftig. Viele lassen eine andere Erklärung sehr wohl zu. Bei einer Morbidität, wie sie die Influenza bedingt, ist es leicht, die Kette des directen Verkehrs der erkrankten Personen unter einander zu construiren. Wenn wir aber, dieser möglichen Täuschungen eingedenk, das vorhandene Beweismaterial prüfen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass eine enorme Zahl von Beobachtungen vorliegt, welche die directe Uebertragung ausser Zweifel stellen und jede andere Deutung ausschliessen.

Das Verhalten der Influenza beim Ausbruche derselben in einer grösseren Familie zeigt den contagiösen Charakter an, indem es Regel ist, dass dem Ersterkrankten sofort in continuirlicher Aufeinanderfolge die übrigen Familienmitglieder nachfolgen. „Mirum est totas civitates repente occupari et ubi unus corripitur aliqua in domo statim singulis ejus familiae malum communicari“ (Mercurialis 1580).

Die Beweiskraft obiger Regel ist am grössten im Anfange der Seuche und beim Erlöschen derselben, am geringsten auf der Höhe der Epidemie, wo die Gelegenheit, die Influenza ausserhalb des Hauses zu acquiriren, für sämmtliche Familienglieder eine enorm vielfältige ist.

Auf diese Weise erklärt es sich leicht, dass die Influenza zuweilen äusserst ungestüm, miasmaartig ins Haus fällt und Alle gleichzeitig erkranken. „Non unus vel alter de tota familia sed fere omnes eodem momento lecto decumbere debuerunt“ (Juch 1742).

Aber auch Ausnahmen von der Regel, Verschontbleiben der übrigen Familienmitglieder trotz engen Zusammenlebens mit dem Kranken, kommen häufig vor. Namentlich in der englischen Sammelforschung (Parsons Report) werden zahlreiche solche Ausnahmen berichtet, und einige Aerzte Englands betonten geradezu, dass ein Fall in einer Familie, dass zeitlich weit auseinanderliegendes Erkranken der einzelnen Familienmitglieder sogar die Regel bilde. Zur Zeit der Pandemie war das sicher nur ausnahmsweise der Fall, in den minder contagiösen Nachepidemien weitaus häufiger.

Da wir nun auch in den folgenden Betrachtungen über die Influenzaverbreitung in geschlossenen Anstalten, auf Schiffen, namentlich aber in Krankenhäusern solchen immerhin sehr bemerkenswerthen Ausnahmen von der Regel, Isolirtbleiben der Influenza trotz wiederholter Einsaat derselben in die enge Gemeinschaft zahlreicher Menschen, häufig begegnen werden, mag es am Platze sein, ein- für allemal darauf hinzuweisen, dass sich die Influenza in dieser Hinsicht ganz ebenso verhält wie unsere alltäglichen contagiösen Infectionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach, Masern etc. Diese Ausnahmen überraschen uns bei der Influenza nur um deswillen mehr, weil wir dieselbe als eine durch plötzliche Massenerkrankungen ausgezeichnete, höchst contagiöse Krankheit erkannt haben. Aber nicht jeder Influenzakranke ist eben ansteckend, nicht Jeder sendet vollvirulente Keime aus; die exclusiv nervösen oder gastrointestinalen Fälle ohne alle Secretionsproducte seitens der Respirationsschleimhäute sind vielleicht überhaupt ungefährlich. Ein Anderer sendet wohl Keime aus, welche aber zufällig die Umgebung nicht treffen. Der Zufall spielt bei der Verbreitung contagiöser Krankheiten eine sehr bedeutende Rolle.

Regel aber bleibt, dass der Kranke virulente Keime in solcher Menge abgibt, dass sofort seine ganze Familie, sein Haus und Alle, die mit ihm in Berührung kommen, angesteckt werden.

Zahllose Beispiele liegen in der Literatur, namentlich der letzten Pandemie vor, welche die Einschleppung der Krankheit aus verseuchter Gegend in eine noch seuchenfreie beweisen. Es liegt auf der Hand, dass zur Anstellung derartiger vollgiltiger Beobachtungen namentlich die kleinen Städte, Dörfer, Weiler, Gehöfte, Passhöhen, Schiffe und geschlossenen Anstalten sich geeignet erwiesen.

Unzähligemal wurde festgestellt, dass ein aus weiter Ferne in sein vom Verkehr abgelegenes Dorf oder Gehöfte Zurückkehrender die Krankheit einschleppte, zu einer Zeit, wo dort weit und breit von Influenza nichts bekannt war. Auf die Erkrankung der Familienmitglieder des Zugereisten folgten die Hausbewohner, und in kleineren Orten liess sich, von diesem Herde ausgehend, die nachfolgende Entwicklung der Seuche oft deutlich verfolgen. Schon die englische Sammelforschung vom Jahre 1782 wies auf solche Fälle von Einschleppung und Ansteckung hin.

Nur auf einige wenige Beispiele mag hier eingegangen werden.

Ein gutes Beobachtungsfeld bildete London, wohin alltäglich, zum Theil aus weiter Ferne, Scharen von Personen mittelst der Eisenbahnen zu ihren Geschäften ziehen, um Abends in ihre Häuser und Villen zurückzukehren. Mit seltener Monotonie kehrt in der englischen Sammelforschung der Satz immer wieder: „The first case of Influenza was a man who went to London daily“ oder „All the earliest cases were men going to London daily, their wives and families being latter affected“. In England spielten die Wochenmärkte und Messen bei der Verbreitung der Seuche von der Stadt nach dem Lande häufig eine nachweisbare Rolle.

Seltener, als man eigentlich hätte erwarten sollen, ereigneten sich die ersten Influenzafälle eines Ortes in einem Hotel (Lübeck, Strassburg, Davos).

Ein am 7. December von Berlin abreisender Arzt erkrankte in seinen Wohnort Elgersburg (Thüringen) zurückgekehrt, am 8. December an Influenza, machte aber noch mehrere Besuche im Ort. Wenige Tage darauf erkrankten die von ihm Besuchten, während in Elgersburg und Umgebung bis dahin noch kein einziger Influenzafall vorgekommen war (P. Friedrich l. c.).

Ein Schieferbruchbesitzer kehrte am 4. Januar 1890 aus London, wo er in einem Influenza-Hause verkehrt hatte, in seinen abgelegenen Wohnort Llanegryn influenzakrank zurück. Am 6. Januar erkrankten neun andere Hausinsassen, 5—6 Tage später die Arbeiter des Schieferbruches (Parsons Report l. c.).

Pribram konnte in einer ganzen Anzahl von Fällen genau verfolgen, wie zur Zeit, als die Stadt Prag noch völlig seuchenfrei war, Influenzakranke, aus dem verseuchten Wien angekommen, ihre Angehörigen und Hausgenossen ansteckten.

Duflocque berichtet: In ein influenzafreies Dorf kehrte eine Dame aus dem verseuchten Paris am 6. December 1889 zurück, erkrankte am 8. December, am 9. ihr Kutscher, am 11. ihr Kind, am 13. die Amme desselben, am 14. das Stubenmädchen und ein Bedienter, am 13. eine Näherin, welche Kleider in das betreffende Haus gebracht hatte, dann der Vater, die Mutter, der Mann und das Töchterchen der betreffenden Näherin. Innerhalb weiterer acht Tage breitete sich die Influenza im ganzen Dorfe aus.

Aehnliche Beispiele sind in überaus grosser Zahl in der Literatur aller Länder niedergelegt, höchst bemerkenswerthe namentlich in dem inhaltsreichen amtlichen schweizerischen Berichte von F. Schmid.[1])

Beweiskräftige Beobachtungen über die Verbreitung der Influenza auf contagiösem Wege konnten ferner an Personen gemacht werden, welche auf einsamen Berghöhen und Gebirgspässen überwinterten. Es liegt unseres Wissens kein Beispiel vor — und ein einziges derartiges sicher constatirtes wäre von grösster Bedeutung für die aërodrome Theorie der Influenzaverbreitung — wonach solche vom Verkehr gänzlich abgeschlossene, auf Berghöhen überwinternde Personen von der Influenza befallen worden seien. Ueberall, wo dies statthatte, liess sich mit voller Sicherheit die persönliche Communication mit influenzakranken Thalbewohnern nachweisen. Uebrigens sind diese lehrreichen, besonders aus der Schweiz stammenden Beobachtungen von einzelnen Contagionisten übertrieben ausgebeutet worden.

Wenn aus dem Verschontbleiben gänzlich vom Verkehr abgeschlossener Bergbewohner der Schweiz der Schluss gezogen wurde, dass damit die Nichtverbreitung der Influenza durch die Luft bewiesen sei, so ist dies zu weit gegangen. Es ist sehr wohl denkbar, dass die ausschliesslich nur von Influenzakranken herstammenden Krankheitskeime thatsächlich in der Luft inficirter Häuser und Städte enthalten sind, dass sie innerhalb eines gewissen beschränkten Rayons sich auch aërodrom verbreiten, ohne dass

---

[1]) Die Influenza in der Schweiz in den Jahren 1889—94. Schweizerisches Gesundheitsamt. Bern 1895.

diese Keime deshalb gleich nach 2000 Meter und darüber gelegenen Bergspitzen getragen zu werden brauchen. Jene Miasmatiker freilich, welche die Influenza wie einen Staubregen aus der Luft heruntersinken liessen, werden durch die angeführten Beobachtungen in den Hochgebirgen ebenso widerlegt wie durch alle übrigen Thatsachen der Influenzaverbreitung im Grossen wie im Kleinen.

Die Verbreitungsweise der Influenza in der Schweiz, im Einzelnen studiert, entspricht vollständig den dortigen Verkehrsverhältnissen. Was speciell die Gebirgspässe anlangt, so wiesen die im Winter von der Post befahrenen Hochrouten (Julierpass, grosser St. Bernhard, Engadin etc.) schon frühzeitig zahlreiche Erkrankungen auf. Der officielle schweizerische Bericht von F. Schmid liefert eine Fülle höchst interessanter Einzelheiten.

Betrachten wir einige Beispiele von Verschleppung in die Höhen:

Auf dem Rigi (1800 *m*) überwinterte eine ganze Colonie. Nachdem die Krankheit durch einen von Luzern zurückkehrenden Maler eingeschleppt worden war, verbreitete sie sich über die meisten Rigibewohner.

Im Grimsel-Hospiz (1875 *m*) erkrankte zuerst der vom Thal zurückkehrende Wächter, welcher dort mit Influenzakranken verkehrt hatte. Zwei Tage später erkrankte der andere Wächter, der das Hospiz nicht verlassen hatte.

In Arosa erkrankte zuerst der Arzt, unmittelbar nach seiner Rückkehr von dem bereits ergriffenen Davos. An die Erkrankung des Arztes schlossen sich in schneller Aufeinanderfolge Erkrankungen zunächst im Hause des Arztes, dann solche in anderen Häusern Arosas an.

In Davos ging die Krankheit vom Hotel Schweizerhof aus, wo ein eben angekommener Curgast zuerst ergriffen wurde. Diesem folgten seine beiden Zimmernachbarn, dann die übrige Durchseuchung des Curortes.

Auch der officielle Bericht des Oesterreichischen obersten Gesundheitsrathes hebt die Thatsache hervor, dass nur solche Höhenbewohner in den Gebirgen an Influenza erkrankt seien, welche mit influenzakranken Thalbewohnern Verkehr hatten.

Eine Reihe wichtiger, die Contagiosität beweisender Thatsachen liefert die Betrachtung der Verbreitungsweise der Influenza auf Schiffen und durch den Schiffsverkehr.

Aus dem enormen Material, das hierüber namentlich in dem englischen Marinebericht niedergelegt ist, ergibt sich:

1. In den von der Influenza heimgesuchten aussereuropäischen Continenten und Inseln sind es überall die Hafenplätze und Küstenorte, welche zuerst von der Epidemie ergriffen wurden. Häufig konnte das die Seuche einschleppende Schiff ausfindig gemacht werden.

2. Auf Schiffen, welche nach wochenlanger Fahrt einen inficirten Hafen anliefen, erfolgte der Ausbruch der Influenza kurze Zeit nach Ankunft in demselben oder wenige Tage nach dem Verlassen desselben.

Von den zahlreichen Beispielen nur einige wenige:

Leith, der Hafen Edinburghs, wurde ebenso wie Hull in England durch Schiffsmannschaften aus Riga inficirt.

Ein amerikanisches Kriegsschiff brachte die Influenza nach Gibraltar, ein Schulschiff auffallend früh (15. December) nach Spezia, das so einer

der erst ergriffenen Orte Italiens wurde. Schon in der ersten Woche des Januar wurde die Influenza nachweislich durch ein Schiff nach der Südspitze Afrikas, der Kapstadt, getragen.

Zu einer Zeit, wo noch in keinem Hafen der Ostküste Afrikas Influenza herrschte, langte Mitte März die französische Corvette „D'Estaing", schwer von Influenza befallen in Zanzibar an. Am 19. März machte der noch an Influenzanachwehen leidende Commandant des französischen Schiffes seinen officiellen Besuch auf dem „Sperber". Zwei Tage später brach die Influenza auf letzterem aus und in der Folge auch auf dem Lande, unter den Angehörigen der ostafrikanischen Gesellschaft, welche mit „D'Estaing" und „Sperber" Verkehr hatten. Das Schiff „Carola" trifft aus gesunder Gegend in Zanzibar ein und verkehrt mit dem inficirten „Sperber". Am 1. April bricht auch auf „Carola" die Krankheit aus.

Auf einem im Hafen von Brest liegenden Schulschiffe, der „Bretagne", brach die Influenza aus, zwei Tage nachdem ein an Bord zurückkehrender influenzakranker Officier eingetroffen war. Von den 850 Personen des Schiffes erkrankten successive 244. Später wurde noch ein anderes Schulschiff, die „Borda", befallen, während in der Nähe der „Borda" und der „Bretagne" liegende Schiffe, welche keinen Verkehr mit jenen hatten, verschont blieben. Die von den befallenen Schiffen krankheitshalber nach Brest beurlaubten Officiere verbreiteten dort die Seuche zuerst in ihren Familien, worauf bald die ganze Stadt nachfolgte.

Das Postschiff „St. Germain" lief am 2. December von St. Nazaire aus, legte am 5. December vor Santander an und nahm hier, bei bestem Gesundheitszustande aller Schiffsinsassen, einen Reisenden aus Madrid auf, wo bereits die Influenza herrschte. Der Reisende erkrankte Tags darauf an Influenza, vier Tage darnach der ihn behandelnde Arzt und nach weiteren zwei Tagen begann die Krankheit sich dermassen auf dem Schiffe auszubreiten, dass von 436 Passagieren 154 erkrankten, ausserdem noch 47 Matrosen.

Das Truppenschiff „Himalaya" kam mit 19 Influenzakranken an Bord (auf der Fahrt waren 140 Fälle auf dem Schiffe vorgekommen) am 30. Januar im seuchenfreien Hafen von Colombo (Ceylon) an. Am 7. Februar brach dort die Epidemie aus, zuerst unter den im Hafen beschäftigten Piloten.

Bemerkenswerth ist, dass die Influenza auf Schiffen meist nicht explosiv auftrat, sondern nur langsam sich ausbreitete. Die Epidemie zog sich auf vielen Schiffen mehrere Wochen hin.

In einzelnen Fällen mag dieses lange Hinziehen der Epidemien auf Schiffen, z. B. auf dem „Bellerophon" vom 27. März bis 30. April, auf der „Canada" vom 11. April bis 24. Mai, auf dem „Comus" vom 10. April bis 3. Mai, darin seinen Grund gehabt haben, dass die befallenen Schiffe, im Laufe der Fahrt seuchenfrei geworden, inficirte Häfen anliefen, wo sie aufs Neue Influenzakeime aufnahmen.

Auch der deutsche Marinebericht fasst die Erfahrungen über die Ausbreitung der Seuche an Bord dahin zusammen: „Ueberall auf unseren Schiffen trat die Krankheit nicht plötzlich auf, sondern allmälig; der Kreuzer „Schwalbe" hatte erst am sechsten Tage nach Beginn der Epidemie zahlreichere Fälle aufzuweisen."

Wir dürfen aber nicht verschweigen, dass diesen Erfahrungen anders lautende in nicht geringer Zahl gegenüberstehen, wonach die Influenza auf

Schiffen, ähnlich wie so oft auf dem Lande, mit grösster Vehemenz plötzlich zum Ausbruche kam, worauf die Miasmatiker Gewicht legen.

Wir begnügen uns, eines dieser Beispiele, den berühmten Fall der Fregatte „Stag", kurz anzuführen. Auf dieser brach am 3. April 1833, als sie sich der influenzainficirten Küste von Devonshire näherte und so „unter Landwind kam", die Epidemie plötzlich mit grosser Vehemenz aus. Um 2 Uhr meldeten sich 40 Mann krank, um 6 Uhr stieg diese Zahl auf 60 und bis zum anderen Tage, 2 Uhr, also innerhalb 24 Stunden, waren 160 Mann von der Krankheit ergriffen. Zu diesem Falle, der auch eines der beliebtesten Beispiele für die aërodrome Verbreitung der Influenzakeime ist, bemerkt Parkes sehr richtig, dass der Bericht insoferne mangelhaft ist, als er nichts darüber enthält, dass thatsächlich keine Verbindung mit der Küste (Plymouth oder Falmouth) vorher stattgefunden habe. Auch stimmt die angegebene Windrichtung nicht.

Ferner: Auf einer niederländischen Fregatte im Hafen von Mangkassar (auf Celebes) brach im Februar 1856 eine Influenza-Epidemie aus, welche „binnen wenigen Tagen" 144 Mann der 340 zählenden Schiffsmannschaft aufs Krankenlager warf. — Auf dem „Canopus" (650 Köpfe), der 1837 im Hafen von Plymouth weilte, wo die Influenza grassirte, erkrankten am 15. Februar „ganz plötzlich auf einmal zwei Drittel der Bemannung an Influenza". — Auf der schwedischen Corvette „Saga" brach Ende Januar 1890 am Tage, nachdem sie den inficirten Hafen von Havana verlassen hatte, die Influenza plötzlich mit solcher Vehemenz aus, dass es fast zu einer Katastrophe gekommen wäre.

Die Morbidität auf den Schiffen der deutschen wie englischen Marine war im Allgemeinen eine geringe. Einer solchen von 3 Procent auf dem zum Mittelmeer-Geschwader gehörenden „Benbow", von 6 Procent auf der „Imperieuse" etc. stehen aber auch Beispiele von 60 Procent Morbidität auf dem „Archer", von 57 Procent auf dem „Curaçao" etc. gegenüber.

Wichtiger als die im Vorhergehenden angeführten Beobachtungen ist die Thatsache, dass unsere jüngste Influenza-Periode, trotz der heutigen Entwicklung des Nachrichtenwesens, kein einziges Beispiel an den Tag gefördert hat, dass Schiffe auf hoher See, ohne Berührung mit inficirten Häfen oder Schiffen, von der Influenza *ex aëre* befallen worden wären. Mehrere solche Fälle, wo dies stattgehabt haben soll, werden schon im vorigen Jahrhundert (zuerst von Réaumur 1732) erwähnt, sind zu einer gewissen historischen Berühmtheit gelangt und dienten bis zum heutigen Tage den Anhängern der panaërodromen Verbreitungsweise der Influenza zur mächtigen Stütze.

Aber alle diese Fälle, der des „Atlas" (1780 im chinesischen Meere), des Kempenfeldt'schen Geschwaders (1782 vor dem Lizard-Leuchtthurm), des Lord Howe'schen Geschwaders (1782 vor der holländischen Küste), der Fregatte „Stag" (1833 an der englischen Küste), der „Arcona" und „Ariadne" (1875 im chinesischen Meere) halten, wie dies namentlich Parkes in jüngster Zeit gezeigt hat, einer strengeren Kritik nicht Stand.

Umso grösseres Aufsehen erregte daher folgender, unserer jüngsten Pandemie angehörige Fall: Auf dem französischen Kriegsschiff „Duquesne" brach

im Februar 1890, vierzehn Tage nach der Abfahrt von dem „grippefreien“ Montevideo, auf hoher See (150 Meilen von der amerikanischen, 700 Meilen von der afrikanischen Küste entfernt) bei schönem Wetter eine sehr intensive Grippe-Epidemie aus; von 580 Mann erkrankten 233. Wenn nun auch Montevideo keineswegs grippefrei war, vielmehr ebenso wie Buenos Ayres, Santos etc. bereits Anfangs Februar die Seuche hatte, so verdient der Fall „Duquesne“ doch einiges Interesse. Entweder sind leichte Influenzakranke an Bord gekommen, die zunächst keine Aufmerksamkeit erregten, weil sie sich nicht krank meldeten, oder der Keim ist durch Waaren, Wäsche etc. an Bord gekommen und hat beim Auspacken derselben 14 Tage nach der Abfahrt von Montevideo die Ansteckung auf dem Schiffe bewirkt.

Der englische Marinebericht lehrt, dass der grösste Theil der die verschiedenen Weltmeere befahrenden Schiffe in der Epidemiezeit 1889—91 unter der Influenza zu leiden hatte. Es ist das leicht erklärlich. Inficirte Schiffe steckten die Häfen an, welche sie anliefen. Seuchenfreie Schiffe nahmen dort die Influenza in Empfang. Der Weltschifffahrtsverkehr von Hafen zu Hafen bildet so einen in sich geschlossenen Ring gegenseitiger Schiffsinfectionen, ganz analog den durch den Eisenbahnverkehr unter einander verknüpften Seuchenorten des Festlandes.

Die Influenza in geschlossenen Anstalten.

Diese Anstalten bieten für die Eruirung der Herkunft des ersten Falles, der Einschleppung und Ausbreitung der Seuche besonders günstige Verhältnisse dar. Die amtlichen und privaten Berichterstatter aller Länder haben sich daher beflissen, die diesbezüglichen Erfahrungen zu sammeln und eingehend statistisch zu verwerthen. P. Friedrich und Parsons haben ein enormes Material hierüber zusammengetragen. Wir wollen aus demselben das Wichtigste herausgreifen:

Die von dem Verkehre mit der Aussenwelt relativ am strengsten abgesperrten Anstalten, die Gefängnisse, haben einen höchst bemerkenswerthen Schutz gegen das Eindringen der Influenza bewiesen.

Das fiel schon Laneisi auf, der aus der Epidemie 1709 in Rom berichtet, dass die Gefängnisse der „hl. Inquisition“ von der Krankheit verschont wurden. Eine grössere Zahl von Gefängnissen — aus Deutschland lassen sich deren 21 anführen — ist von der Influenza 1889—90 gänzlich befreit geblieben. Namentlich häufig — in nicht weniger als 39 Anstalten — ist dies in England beobachtet worden, wo selbst Gefängnisse wie das von Portsmouth, Kendal u. A., welche inmitten schwer von der Seuche befallener Städte liegen, keinen einzigen Fall aufzuweisen hatten.

Clas Linroth hat das gleiche Verhalten in Schweden constatirt, und wir stimmen ihm bei, wenn er sagt: „Die Influenza überwindet leichter den Raum von 500—1000 Kilometer, als die kleine Barriere, welche ihr eine Gefängnissmauer setzt.“

Den Gefängnissen am nächsten stehen gewisse, durch strengste Clausur ausgezeichnete Klöster. Auch ihre Mauern zeigten zuweilen auffallenden Schutz.

Ein von der Welt aufs Strengste abgeschiedenes Kloster zu Charlottenburg, mit Nonnen und 100 weiblichen Insassen, blieb während der Epidemie 1889—90 vollständig verschont (A. Hirsch). So verhielt es sich auch in einigen anderen derartigen Klöstern und Conventen.

Nahezu überall, in allen Gefängnissen, Irrenanstalten und in einer grossen Zahl anderer relativ geschlossener Anstalten wurde die Beobachtung gemacht, dass die ersten dort vorkommenden Influenzafälle die in ungehindertem Verkehr mit der Aussenwelt stehenden Bediensteten, Wärter, Aufseher, Beamte oder auch Neuaufgenommene betrafen. Erst später folgten die Gefangenen, Irren u. s. w. nach. In einer Anzahl derartiger Anstalten, namentlich in Gefängnissen, kamen Erkrankungsfälle überhaupt nur allein beim Beamten- und Dienstpersonal vor, zuweilen diese sämmtlich betreffend, ohne dass sich auch nur ein Fall unter den Anstalts-Insassen ereignete. So verhielt es sich im Gerichtsgefängniss in Braunschweig, im Centralgefängniss von Glogau, im Gefängniss von Norwich, Bodmin, Winchester und Lewes in England.

Beinahe ausnahmslos war die Morbidität der Beamten und Bediensteten der betreffenden Anstalten erheblich grösser als die der Insassen. (Vgl. die lehrreiche Tabelle von P. Friedrich l. c., S. 234.)

In dem unter strenger Clausur stehenden Franziskanerinnenkloster zu Reutberg wurden zuerst die allein mit der Aussenwelt verkehrenden beiden Pförtnerinnen von der Influenza befallen, einige Tage später erkrankte sodann die Hälfte der übrigen Insassen.

In der Irrenanstalt zu Erlangen kamen Influenza-Erkrankungen in der Zeit vom 21. December 1889 bis 8. Januar 1890, also volle 18 Tage lang, ausschliesslich unter den mit der Aussenwelt in Contact tretenden Beamten, Aerzten und Wärtern vor. Erst dann griff die Epidemie auf die eigentlichen Irrenhaus-Insassen über.

Von den in der Irrenanstalt zu Palermo untergebrachten 1112 Irren erkrankten nur 7·8 Procent, von den 260 Angestellten der Anstalt 62 Procent. Zahlreiche ähnliche Beispiele liessen sich der deutschen, französischen, englischen und schwedischen Literatur entnehmen.

Mit auffallender Häufigkeit wurden die Gefängnisse, zum Theil auch die Irrenanstalten später von der Influenza heimgesucht, als ihre Umgebung.

So verhielt es sich in den Gefängnissen zu Sagan, Ludwigsburg, Strassburg, in der Irrenanstalt zu Lengerich, Wallingford u. s. w. In Hagenau i. E., wo Mitte December die Influenza ausbrach, wurden die ersten Fälle im dortigen Zuchthause am 20. Januar, im dortigen Gefängnisse am 22. Januar beobachtet. Zahlreiche analoge Beobachtungen liessen sich aus der englischen Sammelforschung anführen.

Aber ein hermetisch von der Aussenwelt abgeschlossenes Dasein führt kein menschliches Lebewesen, und so konnten auch die abgesperrtesten Klöster und Gefängnisse (Zellengefängnisse) dem Einbruch der Influenza oft nicht widerstehen. Nach erfolgter Einschleppung kam es in einigen derselben zu sehr bedeutenden Morbiditäten (im Zuchthause zu Wasserburg erkrankten 84 Procent, im Zellengefängnisse zu Freiburg 30 Procent der Insassen). Dennoch finden wir, die Statistiken Deutschlands und Englands eingehend prüfend, dass die Morbidität in den Gefängnissen und Irrenanstalten, welche wir mit den Klöstern zu den geschlossenen Anstalten *sensu strictiori* rechnen, weitaus geringer war, als die Morbidität in den offenen Anstalten, den Waisenhäusern, Seminarien und Pensionaten, Diaconissen-Anstalten, Taubstummen-Instituten etc., Anstalten, welche der Einschleppung leicht zugänglich sind und wo die Einsaat bei freier und inniger Communication der Anstalts-Insassen unter sich den bestvorbereiteten Boden findet. Die Tabellen durchrechnend fand ich die durchschnittliche Morbidität in den bayrischen Gefängnissen zu 31, in den übrigen deutschen zu 26 Procent, in den Irrenanstalten zu 17·7 Procent; dagegen berechnete sich in den oben genannten offenen Anstalten eine Durchschnitts-Morbidität von nicht weniger als 58 Procent. Noch erheblich geringer als in den deutschen war die Morbidität in den englischen Gefängnissen. Sie betrug z. B. in Strangeway (1000 Gefangene) 7·7 Procent, in Wandsworth (1043 Gefangene) 18 Procent, in Pentonville (1126 Gefangene) 7·6 Procent u. s. w.

Wir haben allen Grund, auch noch auf das Verhalten der Influenza in den Krankenhäusern einen Blick zu werfen. Sie gehören keineswegs zu den geschlossenen Anstalten, mit welchen sie gemeinsam abgehandelt zu werden pflegen, sind vielmehr offene Anstalten (Krankenbesuche), ferner permanent der Zufluchtsort zahlreicher Influenzakranker, somit der Ansteckung während einer ganzen Epidemiedauer in höchstem Masse ausgesetzt. Man hätte daher erwarten sollen, dass in allen Hospitälern, wo auf Isolirung der Influenzakranken verzichtet werden musste, der contagiöse Charakter der Krankheit sich in häufigen Erkrankungen der Hospital-Insassen hätte kundgeben müssen. Dies ist aber keineswegs der Fall gewesen. Eine grosse Zahl zum Theil bedeutender Hospitäler zeichnete sich in den Epidemiejahren 1889—92 durch nahezu vollständiges Befreitbleiben von Influenza-Erkrankungen innerhalb des Hauses aus, obgleich die Influenzakranken ohne Wahl unter die übrigen vertheilt wurden.

So verhielt es sich im Bürgerhospital zu Köln, wo bei einer täglichen Belegzahl von circa 700 Köpfen, bei einer Gesammtheit von 439 Influenzakranken, bei einem Maximaltagesbestand auf der Höhe der Epidemie von 132—144 Influenzakranken nur 13 Kranke des Hospitals angesteckt wurden, während die Hälfte der Aerzte und ein Drittel der Wärter befallen wurde. Und ebenso wie im Bürgerhospital zu Köln verhielt es sich im Jacobs-Hospital in Leipzig, im Krankenhause Friedrichshain in Berlin, im Stadtkrankenhause zu Meissen, im städtischen Hospital zu Halle, im Allerheiligenhospital zu Breslau, im Garnisonslazareth zu Colmar, in den Spitälern zu Pirmasens, Fulda, Schongau, Blankenheim, in den Krankenhäusern und der Entbindungsanstalt zu Giessen, im Universitätskrankenhause zu Zürich (Eichhorst), im General hospital zu Nottingham, Warrington, Bridgend, im Krankenhause „Sabbatsbergen“ und in

anderen Hospitälern Schwedens (Warfvinge). „Das Verhalten der Influenza auf meiner Spitalsabtheilung", sagt Drasche, „zeigte auch nicht den Schein einer contagiösen Verbreitungsweise."

Im strengsten Gegensatz zu diesen verschont gebliebenen Hospitälern lassen sich mehrere andere aufführen, wo die Influenza Boden fasste und zu einer beträchtlichen Morbidität der Hospital-Insassen führte.

In den Krankenhäusern zu Heidenheim, Cölln, Coburg, Buxtehude, Schopfheim, Münsingen erkrankten fast sämmtliche Insassen. In einigen Hospitälern soll sich sogar „das Fortschreiten der Erkrankungen von Bett zu Bett oder durch Vermittlung bestimmter Zwischenträger von Saal zu Saal" haben feststellen lassen. (?) So in der medicinischen Klinik zu Würzburg, im Garnisonslazareth zu Stuttgart, in den Krankenhäusern zu Nürnberg, Bamberg, Charlottenburg und im Kensington workhouse and infirmary.

Denselben Gegensätzen, was Morbidität und, wie wir hinzufügen wollen, auch Epidemiedauer anlangt, begegnen wir, wenn wir das Verhalten der Influenza in anderen relativ geschlossenen Anstalten, in Waisenhäusern und Erziehungs-Instituten etc., ins Auge fassen. Allerdings ist in den deutschen Anstalten dieser Art, wie die Statistik P. Friedrich's lehrt, eine enorme Morbidität so sehr die Regel, dass wir, um die zwar seltenen, aber nicht minder drastischen Ausnahmen kennen zu lernen, die englische Statistik zu Hilfe nehmen müssen. Nur ein paar Beispiele aus derselben mögen hier Platz finden:

In der 576 Pensionäre beherbergenden „Forest Gate District School" (London) erkrankten ganz allmälig in dem langen Zeitraum vom 29. November 1889 bis 9. Januar 1890 nur 29 Kinder = 5 Procent, während in der ganz analog zusammengesetzten „South Metropolitan District School" (Sutton) die Epidemie nur zwölf Tage dauerte und von den 1850 Pensionären 615 = 33 Procent ergriffen wurden. Im King Edwards-Pensionat (242 Insassen) erkrankten in der 11 Tage dauernden Epidemie 177 Pensionäre = 73 Procent.

Auf dem Training ship „Boscawen" erkrankten vom 19. Januar bis 10. Februar von den 500 Schiffsjungen im Alter von 12—18 Jahren nur 13 = 2·6 Procent; auf dem Training ship „Exmouth" von den 528 Boys innerhalb einer nur 13tägigen Epidemiedauer 381 = 75 Procent. Aehnliche contrastirende Beispiele liessen sich noch in grosser Zahl anführen.

Wenn wir das im Vorhergehenden über das Verhalten der Influenza in der Familie, auf Schiffen und Bergen, in geschlossenen Anstalten Geschilderte überblicken, so gewahren wir eine stattliche Reihe von Thatsachen, welche die contagiöse Natur der Influenza ausser Zweifel stellen. Wir haben aber auch zahlreiche, höchst bemerkenswerthe Ausnahmen von der Regel überall im Vorhergehenden kennen gelernt. Wir dürfen vor denselben unsere Augen nicht verschliessen und es nicht jenen Vertheidigern des Contagiums gleichthun, welche nur das für ihre Lehre Passende anführen, die gegentheiligen Beobachtungen aber mit Stillschweigen übergehen. Um als „belanglose Zufälligkeiten" zu gelten, sind diese Ausnahmen doch zu häufig und viele derselben zu schwerwiegender Natur. Wenn auch in der Frage der Contagiosität ein positiver Fall mehr beweist als zahlreiche negative, so muss es doch unser Be-

streben sein, in die Ursachen dieses widersprechenden Verhaltens tiefer einzudringen, die verschlungenen Wege der Infection aufzudecken, die entscheidenden Vorgänge, von welchen bald Ansteckung und rapide Verbreitung, bald Isolirtbleiben der Einsaat unter sonst gleichen Verhältnissen abhängt, kennen zu lernen. Von einer derartigen Erkenntniss der feineren Vorgänge der Contagiosität, welche auch manchen Verhütungs- und Desinfections-Maassregeln eine zielgerechtere Richtung geben würde, sind wir heutigen Tages noch weit entfernt.

Ich kann die zu Tage getretenen Gegensätze vorläufig nicht besser erklären, als mit der Annahme, dass hauptsächlich zwei Arten von Ansteckung vorkommen: eine schwerfällige Art, wo die Krankheitskeime an die vom Kranken abgegebenen schleimigen Secrete gebunden bleiben, auf diese Weise sich nur langsam und mühsam verbreiten, zuweilen auch schnell ihren Untergang finden; und eine explosive Art, wo die eingetrockneten keimführenden Secrete zerstäubt in die Luft gelangen und nun die ganze Gemeinschaft der Menschen (des Hauses, des Schiffes, der Anstalt etc.) auf einmal treffen. Bei mehreren englischen und französischen Contagionisten fand ich die Anschauung vertreten, dass „von der Concentration der Ansteckungskeime in der Luft“ die Entscheidung, ob spärliches, isolirtes Erkranken oder plötzliche Massenerkrankungen, abhänge.

Morbidität und Mortalität.

Unter sämmtlichen Infectionskrankheiten ist keine, welche die gesammte Bevölkerung ohne Unterschied von Alter und Stand in kürzester Zeit so intensiv durchseuchte, wie die pandemische Influenza.

Eine enorme Morbidität, verbunden mit nur äusserst geringer relativer Sterblichkeit, bildet einen der hervorstechendsten epidemiologischen Charakterzüge der pandemischen Influenza, ein Merkmal, das uns auch bei der Beurtheilung zweifelhafter Epidemien früherer Jahrhunderte wesentlich zustatten kommt. Ausdrücken wie „vix unus evasit“, „nemini pepercit“, „correpti sunt fere omnes“ begegnen wir überall in den Schriften der älteren Autoren, daneben der Angabe, dass ausser Greisen, schwächlichen Individuen und Phthisikern so gut wie niemand der Seuche erlag.

Das bedeutende Zahlenmaterial, das in der Frage der Morbidität mittelst Sammelforschungen und amtlichen Berichten allerwärts zusammengetragen wurde, beruht zu einem grossen Theil auf Schätzungen seitens der ärztlichen Beobachter. Kein Wunder, dass daher die Angaben selbst für den gleichen Ort, oft weit auseinandergehen.[1]) Dass beträchtliche Unterschiede in der Erkrankungsfrequenz verschiedener Orte statthatten, unterliegt keinem Zweifel.

[1]) Vgl. Rahts, Deutsche Sammelforschung, S. 48. P. Friedrich, l. c., S. 181 ff.

Die Mehrzahl der 3304 Berichterstatter der deutschen Sammelforschung entschied sich für eine Morbidität von 40—50 Procent der Bevölkerung ihres Wohnortes.

Aehnlich lauten die Schätzungen aus St. Petersburg, Paris, Pest (je 50 Procent), Wien (30—40 Procent), Massachusetts (Sammelforschung, 39 Procent), Antwerpen (33 Procent); die Influenza-Morbidität für ganz Frankreich schätzt der Statistiker Bloch sogar auf 75 Procent der Bevölkerung. Sehr bedeutende, fast durchgehends über 50 Procent betragende Morbiditätszahlen bringt der schweizerische Bericht aus den verschiedensten Städten und Ortschaften dieses Landes. Im Gegensatze hierzu wird die Erkrankungsziffer in München, allerdings auf Grund der in dieser Hinsicht trügerischen ärztlichen Anzeigepflicht, mit 22, die in London mit 24 Procent der Bevölkerung angegeben. Parsons berichtet, dass die Morbidität in London in der Epidemie 1782 auf drei Viertel, im Jahre 1837 auf die Hälfte, 1847 auf ein Viertel der Bevölkerung geschätzt worden sei und dass sie in der Epidemie 1889—90 jedenfalls nicht mehr als ein Viertel betragen habe.

Auf die Periode der Schätzungen folgte die der Statistiken. Es zeigte sich nun eine auffallende Differenz. Die Influenza-Morbidität der Orts-, Fabriks- und anderer Krankenkassen, des Beamten- und Bediensteten-Personals der Post- und Eisenbahnen, in England auch der grossen Banken und Geschäftshäuser stellte sich fast ausnahmslos bedeutend geringer heraus, als die auf den Wahrnehmungen der Aerzte beruhenden Schätzungen derselben. Folgender Auszug aus Statistiken mag dies lehren:

Die Morbidität betrug:

Ortskrankenkasse Berlin (258.090 Mitglieder)	1·7	Procent
Betriebskrankenkasse Berlin (24.454 Mitglieder)	3·2	„
Ortskrankenkasse Strassburg (5692 Personen)	6·2	„
Eisenbahnkrankenkasse Strassburg (903 Personen)	14·7	„
Fabrikbevölkerung Elsass-Lothringen (18.620 Personen)	24·7	„
Bedienstete der bayerischen Staats-Eisenbahnen (12.718 Köpfe)	22	„
Taglohnpersonal der bayerischen Eisenbahnen (14.213 Personen)	23	„
Ober-Postdirectionsbezirk Dresden (2927 Personen)	17·4	„
Anzahl Fabriken in Baden (3140 Personen)	30	„
Ländlicher Kreis Segeberg,[1]) Schleswig (18.216 Personen)	33	„
Amtsbezirk Triberg[2]) (11.054 Personen)	35	„
Sammelforschung in Strassburg[3]) (2379 Personen)	36·5	„
Fabrikarbeiter des Kreises Triberg (1791 Personen)	44·2	„
General-Postamt in London (6872 Personen)	33·6	„
Bank von England (1117 Personen)	20·8	„
London und Westminster Bank (502 Personen)	21	„
Great Eastern Railway (15.261 Personen)	13·8	„
London and North-Western Railway (59.731 Personen)	6·4	„
Deutsches Heer (inclusive Marine)	10	„

[1]) Locale Sammelforschung.

[2]) Zählung von Haus zu Haus.

[3]) Sammlung einer Anzahl von Seminarien und Fabriken, inclusive Polizei- und Strassenbahn-Mannschaft.

Die eben angeführte, auffallend geringe Morbidität einzelner Krankenkassen etc. hat unzweifelhaft ihren Grund darin, dass die Leichterkrankten, welche ihre Arbeit fortsetzten oder nur wenige Tage unterbrachen, von der Statistik ausgeschlossen blieben. Auf ähnlichen Verhältnissen dürfte zum Theil auch die auffallend geringe statistische Morbidität des deutschen Heeres beruhen.

Ein total anderes Bild gibt das Verhalten der Schulen, Seminarien, Pensionate, Waisenhäuser, „Workhouses" etc. Ein Blick in die inhaltsreichen Statistiken von P. Friedrich,[1]) Parsons, Schmid u. A. lehrt, dass diese Anstalten fast durchgängig eine ausserordentlich grosse, meist 60 Procent und darüber betragende Morbidität aufwiesen. Die Statistiken aller Länder lehren das Gleiche (Combe,[2]] Comby[3]]).

Der Gesammteindruck, welchen man aus der Einsicht in die endlosen Morbiditätsstatistiken erhält, ist der, dass die oben angeführte Schätzung seitens der deutschen Aerzte nicht allzu hoch gegriffen sein dürfte. Nimmt man hinzu, dass unzählige Leichtkranke der ärztlichen Beobachtung und namentlich den Statistiken entgingen, so kommt man zu dem Ergebniss, dass in der Epidemie 1889—90 annähernd die Hälfte der Einwohner Deutschlands von der Influenza befallen wurde.

Dass die Morbidität im Allgemeinen in den späteren Epidemien nicht entfernt an die der Pandemie heranreichte, ist eine Erfahrung, die Jeder zu machen Gelegenheit hatte. Das Gleiche beweisen die zahlreichen Statistiken Deutschlands und Englands (Wutzdorff, Parsons).

Auch in diesen Nachepidemien zeichnen sich die Schulen, Waisenhäuser, Pensionate, Workhouses etc. durch eine erheblich grössere Erkrankungsfrequenz vor der durchschnittlichen Bevölkerungs-Morbidität aus.

Was die so oft in miasmatischem Sinne gedeutete Plötzlichkeit der Massenerkrankungen anlangt, so verweisen wir auf das früher Gesagte (S. 21). Wenn auch die Epidemie 1889 keineswegs in so explosiver Weise einsetzte, wie vielfach angenommen wurde, dass „Alles auf einmal erkrankte", sondern nachweislich überall vereinzelte Fälle dem Seuchenausbruch vorausgingen, so darf doch andererseits die rapide Entwicklung der Epidemie, die thatsächlich oft in Form plötzlicher Massenerkrankungen[4]) erfolgte, nicht so geringgeschätzt werden, wie es einzelne übereifrige Contagionisten gethan haben.

Beispiele für das in Rede stehende Verhalten liegen in grosser Zahl in der Geschichte der Influenza und auch aus der jüngsten Pandemie vor. Wir verweisen auf unsere obigen Mittheilungen, die Fregatten Stag, Canopus, Saga betreffend (S. 36), ferner auf die Epidemie in den Grands magasins du

---

[1]) S. 210 und 237 l. c.

[2]) Zeitschr. für Schulgesundheitspflege, 1890, S. 505.

[3]) Revue mens. des maladies de l'enfant, 1890, S. 144; cf. Ripperger l. c., S. 205 ff.

[4]) Vgl. unsere am Schlusse nachfolgende Curve, ferner die lehrreichen Curven bei Ripperger.

Louvre 1889 in Paris (S. 53) und führen noch folgende Beispiele an: In der baltischen Mühle zu Neumühlen bei Kiel erkrankten innerhalb 2—3 Tagen von 350 Arbeitern 150 = 43 Procent. Die elsässische Maschinenfabrik Mühlhausen mit 3000—4000 Arbeitern hatte an einem Tage einen Ausfall von 750 Arbeitern. In der Industrieschule von Swinton bei Manchester erkrankten innerhalb der 13tägigen Epidemiedauer von den 589 in gemeinsamen Räumen untergebrachten Kindern 171 = 29 Procent, und zwar in der Reihenfolge: Erster Tag 5, zweiter Tag 71, dritter Tag 30, vierter Tag 7 Kranke u. s. w.

Diese Beispiele widersprechen natürlich keineswegs der contagionistischen Lehre, scheinen aber darauf hinzuweisen, dass die Keime, an umschriebener Stelle zufällig einmal aërodrom geworden, gleichzeitige Infectionen in grosser Zahl, das heisst plötzliche Massenerkrankungen, hervorrufen können (vgl. S. 42).

Die einfache, uncomplicirte Influenza ist eine Krankheit von äusserst geringer Lebensgefahr. Da nun überall in den Epidemien die einfachen Fälle enorm häufig sind im Verhältniss zu den mit tödtlichen Complicationen verbundenen, so ist auch überall die Mortalität, auf die Morbidität grösserer Bevölkerungscomplexe bezogen, eine sehr geringfügige.

So betrug die Mortalität in der Epidemie 1889—90: in München (22 972 Fälle) 0·6 Procent, in Rostock (3568 gemeldete Erkrankungen) 0·8 Procent, in Mecklenburg-Schwerin (21 000 Fälle) 1·2 Procent, in Leipzig (12 769 Fälle der Ortskrankenkassen) 0·5 Procent, in der deutschen Armee (55 263 Erkrankungen) 0·1 Procent, in Karlsruhe (43 000 Erkrankungen) 0·075 Procent, in 15 schweizerischen Städten 0·1 Procent.

Derartige Statistiken haben nur geringen Werth und geben um deswillen kein richtiges Bild von der durch Influenza herbeigeführten Sterblichkeit, weil die zahlreichen tödtlichen Complicationen und Nachkrankheiten, an ihrer Spitze die mörderische Influenza-Pneumonie, nicht in entsprechendem Masse zur Influenza hinzugerechnet wurden. Umso deutlicher machen sich diese complicirenden Todesursachen in den Gesammtsterbelisten bemerkbar.

Allerorts hat die Influenza eine gewisse Zeit nach ihrer epidemischen Entfaltung zu einer erheblichen und fast überall zu einer plötzlichen Steigerung der Gesammtmortalität geführt.

Der Zeitpunkt dieses plötzlichen Anstieges der Gesammtsterblichkeit bewährte sich als werthvoller Schlüssel zur Bestimmung des zeitlichen Ausbruches der Epidemie in den verschiedenen Städten Deutschlands, wie P. Friedrich's diesbezügliche statistische Untersuchungen gezeigt haben.

Auf statistische Tabellen einzugehen, ist hier selbstverständlich nicht der Ort, doch mag an dem Beispiele einiger grösserer Städte die allgemeine Sterblichkeitszunahme in der Blüthezeit der Influenza dargethan sein. Wenn wir die höchste, also der Acme der Influenza-Epidemie 1889—90 entsprechende Wochensterblichkeit[1]) in Vergleich bringen mit der Sterblichkeit

[1]) Auf 1000 Einwohner und aufs Jahr berechnet.

der entsprechenden Woche des epidemiefreien Vorjahres 1888—89, so ergeben sich für die nachbenannten Städte folgende Verhältnisszahlen:

Berlin 20·6 : 37·7, Hamburg 24·2 : 32·1, Breslau 29·2 : 30·0, Leipzig 20·7 : 41·7, München 24·6 : 48·6, Köln 31·9 : 52·2, Dresden 19·5 : 38·8, Frankfurt a. M. 20·2 : 41·4, Kiel 23·3 : 69·6, Strassburg 24·8 : 52·5, Stuttgart 23·1 : 49·0, Brüssel 29·5 : 52·4, London 24·9 : 32·4, Paris 22·3 : 61·7, Wien 25·8 : 45·9, in 15 schweizerischen Städten 23·1 : 47·9.

Die folgende Tabelle bringt die Gesammt-Todesfälle in Paris, nach Wochen, geordnet, im Jahre 1888—89 und im Epidemiejahre 1889—90 in Vergleich. Es starben in Paris:[1])

	1888—89	1889—90
11. bis 17. November[2])	873	917
18. „ 24. „	806	968
25./11. „ 1. December	876	1020
2. „ 8. „	942	1091
9. bis 15. „	984	1188
16. „ 22. „	982	1626
23. „ 29. „	955	2374
30./12. „ 5. Januar	970	2683

Die Sterblichkeitszunahme während der Epidemie wird, wie die Statistik weiterhin lehrt, hauptsächlich bedingt: 1. durch eine bedeutende, in einzelnen Städten fast das Doppelte betragende Zunahme der Sterblichkeit an „acuten Erkrankungen der Athmungsorgane“ und 2. durch eine beträchtliche Steigerung der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht.[3])

Nach dem Erlöschen der Epidemie machte sich fast überall eine geringe Verminderung der allgemeinen Sterblichkeit, zum Theil auch der Sterblichkeit an acuten Erkrankungen der Athmungsorgane unter den Durchschnitt bemerkbar. Namentlich aber sank die Schwindsuchtssterblichkeit so sehr, dass die Gesammt-Schwindsuchtssterblichkeit des Jahres 1890 keine oder nur eine sehr geringe Steigerung über den Durchschnitt aufweist. Zahlreiche Phthisiker, welche bereits auf dem Aussterbe-Etat des betreffenden Epidemiejahres standen, wurden durch die Influenza nur etwas früher hinweggerafft, als dies ohne dieselbe der Fall gewesen wäre.

Die Zunahme der allgemeinen Sterblichkeit während der Influenza-Epidemie gibt den besten Massstab für die Beurtheilung des durch die Seuche bedingten Lebensausfalles. Man hat denselben mit Hilfe des Ueberschusses der Gesammtmortalität zu berechnen versucht. Sperling legte seiner Rechnung die Mortalitäts-Tabellen von 200 deutschen Städten ($11^1/_2$ Millionen Einwohner) zu Grunde und fand so, dass in ganz Deutschland ($49^1/_2$ Millionen Einwohner) circa 66 000 Personen der Epidemie 1889—90 zum Opfer fielen (= 1 pro Mille der Bevölkerung).

Die Influenza beeinträchtigt die Bevölkerungsziffer aber nicht allein auf dem Wege der Todesfälle, sie führt auch, wie alle grossen Epidemien, zu einer beträchtlichen Verminderung der Geburten. A. Bloch zeigte zuerst

---

[1]) Reuss, Annales d'hygiène publ., 1890, No. 2.

[2]) Beginn der Influenza in Paris um den 17. November.

[3]) Wir verweisen auf die ausführlichen statist. Mittheilungen von P. Friedrich.

für Frankreich, dass die Zahl der Geburten im Epidemiejahre 1890 um 42 500 weniger betrug als im Jahre 1889. Die Abnahme der Geburten fiel in überwiegendem Grade auf den September und October 1890, welche Monate bezüglich der Conception dem December und Januar entsprechen, wo die Seuche in Frankreich herrschte. Für die früheren Monate kommt der störende Einfluss der Influenza auf die Schwangerschaft durch Aborten in Betracht. Das gleiche Verhalten bezüglich der Natalität haben Sperling und Friedrich für Deutschland, Stumpf für Bayern, Schmid für die Schweiz dargethan.

Sperling zeigte, dass im Epidemiejahre 1890 circa 18 800 Geburten weniger erfolgten, als nach dem Durchschnitte der vorausgegangenen Jahre zu erwarten gewesen wäre. Er berechnet so den durch die Influenza 1889—90 in Deutschland verursachten Gesammt-Lebensausfall (Todesfälle + Mindergeburten) auf circa 85 100 Personen.

Auch bezüglich der auf die Pandemie in den nächsten Jahren nachfolgenden Epidemien liegt umfangreiches statistisches Material, besonders aus Deutschland und England, vor. Wir dürfen darauf nicht eingehen, doch sei erwähnt, dass die Influenza-Sterblichkeit in den Jahren 1891 und 1891—92 in beiden Staaten grösser war, als in der Pandemiezeit (längeres Hinziehen und insbesonders erheblich bösartigerer Charakter der Nachepidemien).

Es starben nach den standesamtlichen Ermittlungen beider Länder an Influenza:

1890	in Preussen	9 576	in England	4 523	Personen
1891	„ „	8 050	„ „	16 686 [1])	,,
1892	„ „	16 686	„ ,,	— [2])	,,

Die Zahl der Influenza-Todesfälle in London betrug:

Im Januar—März 1890 (Pandemie)	558	Personen
,, Mai—Juli 1891 (2. Epidemie)	2104	,,
,, Januar—März 1892 (3. Epidemie)	2078	,,

Eine Reihe wichtiger Ergebnisse liefert die Statistik bezüglich der Lebensgefahr der verschiedenen Altersklassen. Es zeigte sich hier übereinstimmend in allen Epidemien: 1. dass die allgemeine Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre durch die Influenza nicht oder nur sehr unerheblich beeinflusst wurde; ähnlich verhält es sich bezüglich des übrigen Kindesalters; 2. dass die höheren Lebensalter die relativ grösste Sterblichkeit an Influenza aufwiesen.

Dies gilt von der Statistik Deutschlands. Dagegen zeigt die englische Statistik in den letzten Epidemien sowohl als in den früheren von 1837—38 und 1847—48 eine erheblich grössere Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahr, eine grössere auch der Kinder von 1—5 Jahren gegenüber dem übrigen Kindes- und Jugendalter. Zu dem gleichen Ergebnis gelangte auch F. Schmid in seinen verdienstvollen statistischen Untersuchungen aus der Schweiz. Da nun gleichzeitig die Statistik dieser Länder, England und Schweiz, über-

[1]) Zwei Epidemien: im Frühjahr und im Herbst und Winter.

[2]) In Parsons Statistik nicht ausgeführt.

einstimmend mit der deutschen Statistik, ergeben hat, dass die Morbidität des frühesten Kindesalters eine auffallend geringe war, so würde hieraus geschlossen werden müssen, dass das früheste Kindesalter ebenso wie das Greisenalter die grösste Lebensgefahr bei Influenza bedinge. Damit aber stehen die Angaben der weitaus meisten Beobachter im Widerspruch, welche den ungefährlichen und leichten Charakter der Influenza dieser Altersklasse ganz besonders betonen. Hier bestehen Widersprüche zwischen der allgemeinen Erfahrung und den Statistiken Englands und der Schweiz, welche vorläufig nicht zu lösen sind.

Einfluss von Lebensalter, Geschlecht und Beruf.

Kein Alter besitzt Immunität gegen Influenza. So widersprechend auch die Angaben über die Erkrankungshäufigkeit der verschiedenen Altersklassen lauten, so darf doch nach dem Majoritätsgutachten der Aerzte und auf Grund der Statistiken Folgendes als richtig gelten:

1. Das Säuglingsalter wird in erheblich geringerem Grade befallen als alle übrigen Altersklassen.[1])

Die weitverbreitete Meinung, dass die Influenza in diesem Lebensalter besonders leicht aufzutreten pflege, deshalb unbeachtet geblieben und den Morbiditätsstatistiken entgangen sei, steht auf schwachen Füssen.

2. Das schulpflichtige Alter, das Blüthe- und mittlere Lebensalter ist der Erkrankung am meisten und, wie es scheint, ziemlich gleichmässig ausgesetzt. Doch dürfte das Alter von 20—40 Jahren die grösste Erkrankungsfrequenz darbieten.

3. Das höhere Lebensalter, etwa vom 50. Jahre an gerechnet, zeichnet sich durch eine geringere Morbidität aus.

Die statistisch erhärtete Thatsache der auffallend grossen Erkrankungsfrequenz der Schulkinder dürfte darauf beruhen, dass die Schule eine Hauptverbreitungsstätte contagiöser Krankheiten ist. Die Angabe, dass in einzelnen, meist kleinen Orten die „Kinder" frühzeitiger oder vorzugsweise, ja sogar ausschliesslich ergriffen worden seien, dass das Kindesalter die grösste Erkrankungsfrequenz gezeigt habe, kehrt sowohl in der Geschichte früherer Epidemien als auch unserer jüngsten häufig wieder. In den meisten derartigen Fällen dürfte es sich um Schulepidemien gehandelt haben, welche den Eindruck der grösseren Disposition des Kindesalters hervorriefen.

So führte die Influenza im Februar 1891 in einigen Orten des Landkreises Münster hauptsächlich zu Erkrankungen der Schulkinder. In Standish in England begann die Epidemie im October 1891 zuerst unter den Kindern, von welchen binnen wenigen Tagen 100 erkrankten; erst im November kamen die Erwachsenen an die Reihe. Ein ähnliches Beispiel haben wir

---

[1]) „Children in general escaped; i have heard of no child at the breast having it" (Campbell, Mease, Kirkland u. A. 1782). „Les enfants du premier age en ont paru à peu près exempts" (Vique d'Azyr 1782). — Die Säuglinge in den Entbindungsanstalten St. Gallen, Basel, Aarau, Zürich blieben von der Influenza verschont, trotzdem sie von influenzakranken Müttern gesäugt wurden (F. Schmid).

bereits früher (S. 8) mitgetheilt. Es ist selbst fraglich, ob es sich hier um echte Influenza gehandelt hat. Mit noch grösserer Skepsis stehen wir den Angaben gegenüber, wonach „Kinder und Säuglinge" und „ganz kleine Kinder" vorzugsweise ergriffen worden sein sollen.

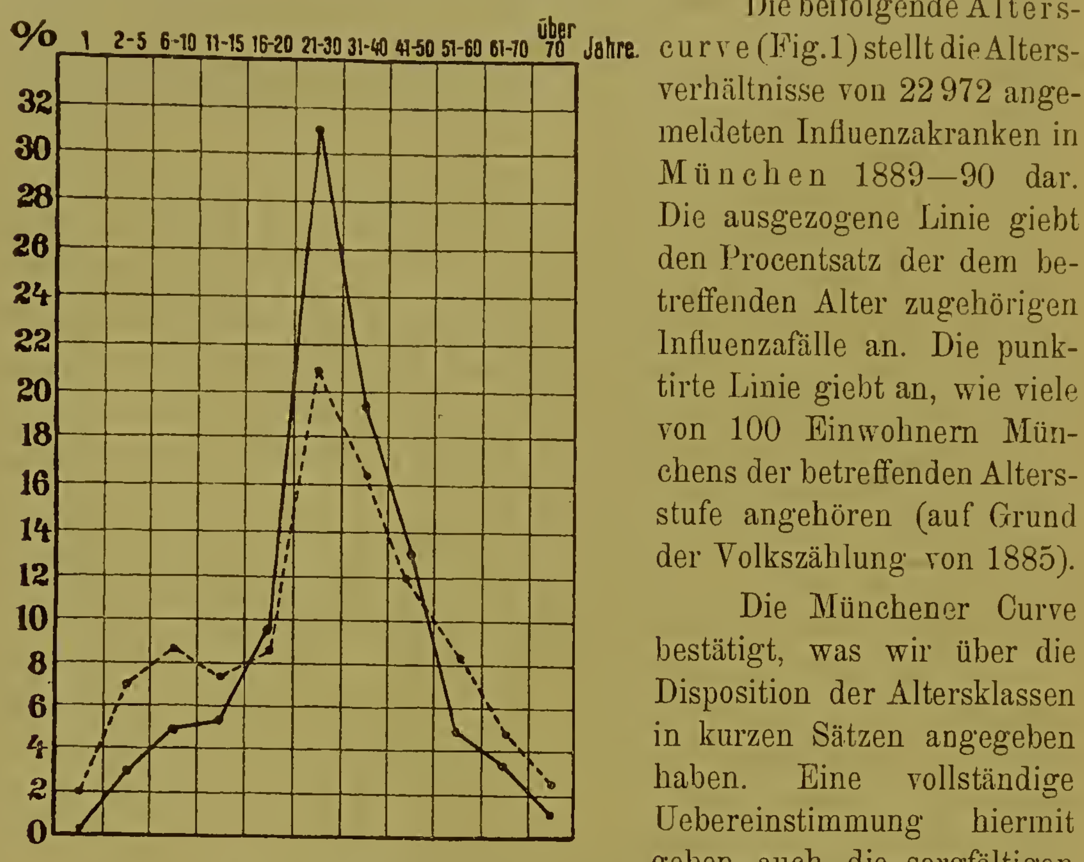


Fig. 1. Alterscurve.

Die beifolgende Alterscurve (Fig. 1) stellt die Altersverhältnisse von 22 972 angemeldeten Influenzakranken in München 1889—90 dar. Die ausgezogene Linie giebt den Procentsatz der dem betreffenden Alter zugehörigen Influenzafälle an. Die punktirte Linie giebt an, wie viele von 100 Einwohnern Münchens der betreffenden Altersstufe angehören (auf Grund der Volkszählung von 1885).

Die Münchener Curve bestätigt, was wir über die Disposition der Altersklassen in kurzen Sätzen angegeben haben. Eine vollständige Uebereinstimmung hiermit geben auch die sorgfältigen Altersstatistiken, welche die Aerzte Rheinhessens und die des Kreises Mainz erhoben haben, ferner die Altersstatistiken, welche F. Schmid in seinem umfangreichen Sammelwerke aus der Schweiz anführt.

Gegen die obige fast allgemein herrschende Annahme einer besonders intensiven Disposition der Blüthejahre könnte die Statistik der deutschen und englischen Landarmee angeführt werden. Erstere hatte eine Morbidität von 10 Procent, letztere sogar nur von 6·2 Procent der Kopfstärke. Mehrere preussische (5 Procent), namentlich aber zahlreiche englische Garnisonen (27 Procent) entgingen der Influenza gänzlich, wiewohl viele der englischen inmitten schwer ergriffener Städte lagen. Bemerkenswerth ist ferner, dass, wie der deutsche Heeresbericht hervorhebt, in der grossen Mehrzahl der deutschen Standorte das Militär erheblich später von der Influenza ergriffen wurde als die Civilbevölkerung. Ganz ebenso verhielt es sich in Frankreich (Arnould). Friedrich erklärt dieses auffallende Verhalten mit dem „häufig nur geringen Verkehr" zwischen beiden Bevölkerungsklassen. Dieser Umstand hätte aber zum mindesten durch das enge Zusammenleben der hochdisponirten Altersklasse in den Kasernen übercompensirt werden müssen.

Was das Geschlecht betrifft, so giebt es keine Prädisposition des einen vor dem anderen. Die da und dort zum Vorschein gekommenen

statistischen Unterschiede erklären sich aus anderen Ursachen. Es dürfte kaum zu bestreiten sein, dass die den Verkehr beherrschenden Männer ein etwas grösseres Contingent zur Influenza stellten als die häuslichen Frauen, dass die Familie häufiger vom Manne als von der Frau aus angesteckt wurde. Für letzteres Verhalten liefert Parsons' Bericht zahlreiche Beispiele. Es mögen also im Ganzen mehr Männer als Frauen an Influenza erkrankt sein. Es spitzt sich eben auch hier wieder Alles auf den Verkehr zu.

Was die Constitution anlangt, so erblicke ich in der so häufig wiederkehrenden Angabe, dass gerade die robusten, kräftigen Individuen besonders heimgesucht wurden, nur eine Bestätigung unserer obigen Alterscurve.

Von einem Einfluss des Berufes auf die Erkrankungsgefahr kann nur insofern die Rede sein, als gewisse Berufsarten häufigere Verkehrsberührungen bedingen als andere. Dass die Aerzte ein auffallend grosses Contingent zur Influenza stellten, wird von mehreren Berichterstattern auf Grund ihrer Wahrnehmungen angegeben. Eine grössere Statistik, die allein beweisend sein könnte, existirt nicht.

Als diese Frage im ärztlichen Verein zu Köln 1890, nach Ablauf der Epidemie, zur Erörterung kam, ergab sich, dass von 33 anwesenden Aerzten 14 von der Influenza befallen worden waren, also 42·4 Procent, was ungefähr der Influenza-Morbidität Kölns entspricht. Dagegen ergab eine auf gleiche Weise von Eichhorst in Zürich angestellte Enquête, dass von 50 in der Vereinssitzung am 1. Februar 1890 anwesenden Aerzten 37 = 74 Procent die Influenza gehabt hatten.

Die Tiefseefischer und Wächter der Leuchtthürme und Lichtschiffe entbehren oft lange Zeit jeder Verbindung mit dem Lande. Die sorgfältigen Untersuchungen, welche hierüber von berufener Seite in England angestellt wurden, ergaben, dass 1889—90 unter den 415 Bewohnern der 51 Lichtschiffe und der 20 vorgeschobenen Leuchtthürme an der englischen Küste nur an 4 Stellen bei 8 Personen Influenza festgestellt werden konnte, und in jedem dieser Fälle liess sich in evidenter Weise die Einschleppung durch directe Communication mit der inficirten Küste feststellen.

Von den Arbeitern des Nordostseekanales erkrankten nur jene, welche in Rendsburg wohnten, die ausserhalb, in Baracken, untergebrachten blieben verschont.

Die 438 Bleiarbeiter von Rookhope, das in einem abgelegenen Zweigthale des Kreises Durham gelegen ist, blieben während der drei Epidemien (1889—92) von der Influenza vollständig verschont.

Die zu Anfang der Pandemie 1889 herrschende Ansicht von der miasmatischen, d. h. aërogenen Natur und aërodromen Verbreitung der Influenza hatte zur Folge, dass mit einer gewissen Wichtigkeit die Frage erörtert wurde, ob vorzugsweise im Freien sich aufhaltende Berufszweige frühzeitiger und intensiver von der Influenza befallen

worden seien. Schon mehrere ältere Aerzte (Bianchi 1712 u. A.) wollten diese Beobachtung gemacht haben. Die Fragestellung war von vorneherein eine verfehlte, denn die Luft im Freien durchdringt in continuirlichem, wenn auch verlangsamtem Strome alle unsere, wahrlich auch nicht pilzdicht von der Aussenwelt abgeschlossenen Wohnräume. Im Gegentheil war wohl überall in den von Kranken bewohnten Häusern die Concentration der aërophoren Influenzakeime eine grössere als im Freien. Manchmal schien es, als ob im Freien thätige Berufsarten, insbesondere Post- und Eisenbahnbedienstete und unter letzteren namentlich das „fahrende Personal", auffallend frühzeitig und intensiv von der Influenza befallen worden seien. Aber allen diesen zum Theil statistisch begründeten Ermittlungen stehen diametral entgegengesetzt lautende aus anderen Orten gegenüber, wonach der Aufenthalt im Freien sogar einen auffallenden Schutz gewährte. Es steht hier Statistik gegen Statistik. Ueberdies lehrt das statistisch wohlgeordnete Material über die Influenza-Erkrankungen bei den Beamten und Bediensteten verschiedener Staatseisenbahnen, dass das Bureau-Personal sehr häufig frühzeitiger und intensiver ergriffen wurde, als das „fahrende" und sonst im Aussendienst beschäftigte Personal.

Von einer Reihe von Berufsarten wurde behauptet, dass sie Schutz gegen die Influenza gewährt hätten. So sollen die an heissen Glas-, Coaks- und Hochöfen Arbeitenden, die Arbeiter in Chlorkalk-, Theer-, Tabak-, Cement-, Schwefelsäure-, Creolinfabriken und Gerbereien oft auffallend verschont geblieben sein. Allen derartigen Behauptungen aber stehen andere, entgegengesetzt lautende gegenüber, und wir begnügen uns mit dem Schlusssatz: Der Beruf und die sociale Stellung äussern nur insofern einen Einfluss auf die Erkrankungshäufigkeit, als gewisse Berufsarten und Lebensstellungen grössere oder geringere Verkehrsberührungen bedingen.

Die zuweilen beobachteten Unterschiede in der Erkrankungsfrequenz verschiedener Menschenracen, so zwischen Eingeborenen und Europäern, beruhen zweifellos auf anderen Ursachen als der Race (Verkehrs-, Wohnungs-, Ansiedlungsverhältnisse).

Einfluss meteorologischer und tellurischer Verhältnisse.

In alten Zeiten waren die über das Wesen und die Ursachen der Volksseuchen nachdenkenden Aerzte darauf angewiesen, elementare, auf die gesammte Bevölkerung einwirkende Gewalten, atmosphärische und tellurische Vorgänge verantwortlich zu machen. Ganz besonders musste die Influenza mit ihren über grosse Länderstrecken ausgedehnten Massenerkrankungen solche Vorstellungen erwecken. Die Geschichte lehrt uns die bunte Mannigfaltigkeit und oft extravagante Natur dieser Hypothesen: man liess die Atmosphäre faulen, durch Effluvien des Erdbodens vergiftet werden u. A. Wir wollen hierauf nicht eingehen, können uns aber nicht versagen, der Auffassung zu gedenken, welche der grösste deutsche Philosoph I. Kant bezüglich der „merkwürdigen und wundersamen In-

fluenza", deren Zeuge er in der Pandemie 1782 war, äusserte, indem er mit seinen Zeitgenossen annahm, dass „schädliche Insecten", durch den russischen Handel nach Europa verschleppt, die Krankheit erzeugt hätten, eine Auffassung, der sich auch das „Consilium medicum" in Wien damals anschloss. Autoren, welche diesen Irrthum geisselten, ist entgegenzuhalten, dass die Anhänger desselben der Wahrheit immerhin erheblich näher waren, als Jene, welche den Erdmagnetismus, Erdbeben, Meteore und vulcanische Eruptionen, phlogistische Luft, Elektricitätsschwankungen und Aehnliches als Seuchenursache beschuldigten. Neben diesen Speculationen über das Wesen der Krankheitsursache drang aber schon bei den alten Schriftstellern fast allgemein die Erkenntniss durch, dass die Influenza von den gewöhnlichen atmosphärisch-tellurischen Verhältnissen, von Jahreszeit, Klima, Lage des Ortes etc. vollständig unabhängig sei, wie sich aus den Schriften des Salius Diversus (1536), Molineux (1693) und Anderer leicht zeigen liesse. Diese Unabhängigkeit hat nun unsere jüngste Pandemie im höchsten Masse bewiesen. Auf ihrem Sturmlauf um die Erde hat sie alle Längen- und Breitengrade durchzogen, in allen Zonen, unter allen Himmelsstrichen gehaust, im nördlichen Polarkreis sowohl wie zwischen den Wendekreisen; hier in der heissesten Jahreszeit, wie in Ost- und Central-Afrika, am Zambesi und Shiré, auf den Antillen und in der Indus-Ebene; dort in der kältesten Jahreszeit, wie in Sibirien und Grönland. Sie hatte in den trockensten Gebieten und Zeiten: in Nord-Afrika, Arabien, Mittel-Asien und Mittel-Australien, ebenso gut ihr Fortkommen wie in den feuchtesten: in der tropischen Regenperiode, in Indien zur Zeit des mit Feuchtigkeit beladenen Südwestmonsunes. Nicht minder unabhängig zeigte sich die Influenza von der Höhenlage, sie herrschte an den Meeresküsten und auf den höchsten Bergen; sie war völlig unabhängig von der Windrichtung und vom Wetter.

Mit grossem Fleisse studirte man in unserer jüngsten Pandemie die Witterungsnachweise der meteorologischen Beobachtungsstationen. Uebereinstimmend zeigte sich, dass während der Epidemie 1889—90 fast überall in Europa „hohe relative Luftfeuchtigkeit, geringe Niederschlagsmenge und verhältnissmässig hohe Lufttemperatur" herrschte. Es ist aber in höchstem Grade unwahrscheinlich, dass diese meteorologischen Verhältnisse, auf welche gestützt Assmann, Strahler, Ucke, Teissier gewagte Hypothesen aufbauten, irgend welche Beziehungen zur Entstehung und Verbreitung der Influenza gehabt oder auch nur „die Vitalität der nach aussen abgegebenen Keime", oder „die Bevölkerungs-Disposition" begünstigt haben.

Was endlich den Einfluss der Windrichtung anlangt, so zeigten schon die einfachsten Thatsachen der Verbreitungsweise der Pandemie und zum Ueberfluss noch die meteorologischen Tabellen die gänzliche Unhaltbarkeit der anfänglich herrschenden Meinung, dass die Influenza, vom Winde getragen, von Russland aus sich verbreitet habe. Die herrschende Windrichtung war zumeist eine dem Seuchenzuge entgegengesetzte.

Ueber keine Frage ist seitens der Influenza-Historiker mehr discutirt worden, als über den geheimnissvollen Zug so vieler Pandemien von Ost nach West. Die einfache Erklärung, dass diese Richtung der Seuchenzüge nur allein in der Richtung des Verkehrs zwischen Russland, der Heimat der Influenza, und Europa begründet ist, kam thatsächlich erst in unseren Tagen zur vollen Anerkennung. Würden östlich von Russland Culturstaaten von der Verkehrsintensität Europas gelegen sein, so würde die Influenza 1889 mit der gleichen Geschwindigkeit auch in der Richtung von West nach Ost sich verbreitet haben.

Wenn nun auch die Pandemien auf ihrem Sturmlauf um die Erde die völlige Unabhängigkeit von Wind und Wetter, Klima und Jahreszeiten bewiesen haben, so wäre es doch ein grosser Fehler — und er ist bis zum heutigen Tage fast allgemein begangen worden — wollte man hieraus schliessen, dass auch die Entstehung der primären Pandemien und der denselben nachfolgenden localen Epidemien von der Jahreszeit völlig unabhängig sei.

Wir kommen hier auf das früher (S. 29) Erörterte zurück.

Die Thatsachen sind folgende:

1. Fast alle die zahlreichen, im Laufe der Zeiten von Russland ausgehenden Pandemien haben dortselbst im Spätherbst oder in den Wintermonaten ihren Anfang genommen.

2. Die der jüngsten Pandemie (1889) in den Jahren 1891—94 nachfolgenden bedeutenderen Epidemien in Europa und Nordamerika haben fast ausschliesslich in der kälteren Jahreszeit geherrscht, den Sommer dagegen auffallend verschont.

Die Verbreitung der Pandemien über die Erde ist von allen atmosphärisch-tellurischen Verhältnissen völlig unabhängig und erfolgt ausschliesslich auf contagionistischem Wege. Die Entstehung der primären Pandemien und der Nachepidemien dagegen ist in evidenter Weise von den Jahreszeiten abhängig.

A. Hirsch hat **125** „unabhängig von einander verlaufene Epidemien oder Pandemien“ auf den Einfluss der Jahreszeiten untersucht und gefunden, dass **50** im Winter (December bis Februar), **35** im Frühling (März bis Mai), **16** im Sommer (Juni bis August) und **24** im Herbst (September bis November) ihren Anfang genommen haben.

Die Frage, in welchen Vorgängen nun die Abhängigkeit der Influenzagenese von den Jahreszeiten beruhe, ist schlechterdings nicht zu beantworten. Wir erkennen, hier angelangt, dass ausser dem specifischen Keim und seiner Verschleppung auf dem Wege des Contagiums noch manche Verhältnisse walten, die unserer Erkenntniss vorläufig verschlossen sind.

Krankheitsverbreitung durch Waaren.

Es liegen zahlreiche Angaben und Erzählungen vor, welche die Verschleppung der Influenza durch Waaren aller Art, Briefe, Wäsche, Kleider, Pelze, ja sogar durch Getreide aus Russland beweisen sollen. Sie stammen fast ausschliesslich aus der jüngsten Pandemie her.

Nur einige wenige dieser viel citierten Beispiele mögen hier Erwähnung finden:

Der berühmte, die Influenza in Paris einleitende Massenausbruch der Krankheit Ende November 1889 unter den Angestellten der Grands magasins du Louvre — es erkrankten an einem Tage über 100 Personen, binnen wenigen Tagen stieg die Zahl derselben auf 500 — wurde in der Weise zu erklären versucht, dass aus Russland importirte Waaren den Krankheitskeim eingeschleppt hätten. Allein die eingehenden Nachforschungen von Brouardel und Proust haben dieser Deutung den Boden entzogen. Schon seit drei Jahren waren keine Waaren aus Russland bezogen worden.

Ein anderes viel citiertes Beispiel betrifft die beiden Winterwärter auf dem St. Gotthard-Hospiz im Januar 1890. Der eine war zu Thal gegangen nach Airolo, wo die Epidemie heftig herrschte. Nach dem Hospiz zurückgekehrt, blieb er dauernd gesund; sein Genosse aber erkrankte 10 Tage später unter Erscheinungen, welche sehr wohl als Influenza gelten können. Aber auch dieser Fall ist sehr fragwürdig.

Es wird angenommen, dass die Influenza durch eine Waarensendung aus dem inficirten Louvre in Paris nach Basel verschleppt worden sei. Der erste Fall, der dort vorkam, soll der mit dem Auspacken der betreffenden Colli beschäftigte Arbeiter gewesen sein.

Die Thatsache, dass in vielen Städten (Edinburgh, Wien, New-York, Boston, Rochester, London etc.) die Postbeamten zuerst und in grosser Zahl erkrankten, wird gerne so gedeutet, dass dieselben mit den aus verseuchten Gegenden kommenden Waaren in erster Linie zu thun haben.

Wenn nun auch diese, wie alle anderen in der Literatur mitgetheilten Beispiele einer strengeren Kritik nicht Stand halten können, so ist doch die Möglichkeit der Verschleppung der Krankheit durch Gesunde und Waaren, namentlich Wäsche, Taschentücher, in der warmen Jahreszeit vielleicht auch durch Fliegen und andere Insecten keineswegs von der Hand zu weisen.

Die Lehre von der ausschliesslichen Verbreitung der Seuche durch reisende Influenzakranke und -Reconvalescenten kann die rapide Verbreitung der jüngsten Pandemie im Raume und in der Zeit immerhin nur gezwungen erklären. Der Nachweis der Verschleppbarkeit des Giftes auch durch Gesunde und Waaren würde die angedeuteten Schwierigkeiten erheblich vermindern. Auch eine in beschränktem Masse, auf geringe Entfernungen hin wirkende aërodrome Verbreitung der Keime am Orte des Seuchenausbruches nehmen wir gerne hinzu, um manche andere Schwierigkeiten (explosive Massenerkrankungen, vgl. S. 41 und 43) mit unserem contagionistischen Credo in Einklang zu bringen.

Was aber die gleichfalls schon hervorgehobene Möglichkeit anlangt, Gesunde könnten die Keime auch in ihren Choanen conserviren und verschleppen, ohne, weil selbst immun, an Influenza zu erkranken, so können wir uns solchen grotesken Hypothesen nicht anschliessen. Wir halten uns vorläufig an die Angabe R. Pfeiffer's, dass die specifischen Stäbchen bisher ausschliesslich bei Influenzakranken und -Reconvalescenten angetroffen wurden.

Die Annahme der Verschleppbarkeit durch Waaren hat mit dem Umstande zu rechnen, dass die Influenzabacillen, wie R. Pfeiffer gefunden hat, gegen Austrocknung ungemein empfindlich sind. Ferner ist keine „Dauerform“ bekannt. Hieraus aber schliessen zu wollen, dass eine solche überhaupt nicht existirt oder, dass ausserhalb des menschlichen Organismus unter natürlichen Verhältnissen (im Gegensatz zu den künstlichen Nährböden) sich niemals Bedingungen einstellten, welche eine längere Conservirung des Ansteckungsstoffes ermöglichten, würde viel zu weit gegangen sein. Wir begnügen uns hier, wo die Frage der Verschleppbarkeit der Influenza durch Waaren aufgeworfen ist, vollständig mit den von R. Pfeiffer gemachten Zugeständnissen: 1. dass „die Verbreitung der Influenza durch getrocknetes und zerstäubtes Sputum in sehr beschränktem Grade stattfinden könne“ und 2. dass „das feuchtgehaltene Sputum Influenzakranker seine Infectiosität *in minimo* 14 Tage bewahren kann“.

Für die Verbreitung der Influenza durch das Trinkwasser haben sich nur ganz vereinzelte Stimmen erhoben. Der Hauptverfechter dieser Lehre, Teissier, hat in seinen Ausführungen zwar eine Reihe bemerkenswerther Thatsachen über die Verbreitung der Influenza in einigen russischen und französischen Städten zu Tage gefördert, ist aber den Beweis für seine Hypothese ganz und gar schuldig geblieben. Der Nachweis R. Pfeiffer's, dass die Influenzabacillen im Trinkwasser sehr schnell zu Grunde gehen, hat der genannten Hypothese weiterhin den Boden entzogen.

Immunität.

Das einmalige Ueberstehen der Influenza schützt die Mehrzahl der Menschen auf längere Zeit vor einer Wiederholung der Krankheit. Doch reicht die Immunisirungsgrösse der Influenza nicht entfernt an jene der Pocken, des Keuchhustens, Scharlachs, der Masern, des Typhus heran. Unzweifelhaft hat sich innerhalb der an allen Orten kurzdauernden, meist achtwöchentlichen Epidemie 1889—90 ein zweitmaliges Befallenwerden nur sehr selten ereignet. Aber in den späteren Epidemien zeigte sich allenthalben sehr deutlich, dass dieser Schutz vielfach nur ein zeitlich begrenzter ist. Die Fälle von wiederholter Erkrankung eines und desselben Individuums, ja ganzer Familien zu verschiedenen Zeiten der jüngsten Influenza-Periode ereigneten sich doch häufig genug.

Manche stellen sich die Immunitätsgrösse sehr bedeutend vor. So hält es Bäumler für nicht unmöglich, dass die Hochbetagten, welche in der letzten Pandemie eine so auffallend geringere Morbidität aufwiesen, dies der Immunität verdankt hätten, welche sie sich durch Ueberstehen der Influenza in den Epidemiejahren 1837, 1847 und 1857 erworben hatten.

Zahlreiche Aerzte, namentlich viele englische und französische, wie Teissier, Squire, Joy u. A.,[1]) vertreten die Ansicht, das einmalige Ueberstehen der Influenza steigere sogar die Disposition zu erneuter Infection. A. Gottstein sieht in der erhöhten Disposition der Erkrankt-gewesenen sogar eine Ursache des „Endemischwerdens" der Influenza, während wir in der wachsenden Bevölkerungs-Immunität eine Ursache der successiven Abnahme der Morbidität in den späteren Epidemien gefunden haben (vgl. S. 26).

Der Widerspruch löst sich, wenn wir den Unterschied zwischen Recidive und Neuinfection berücksichtigen. Recidiven (Rückfälle, *relapses*) sind bei der Influenza an der Tagesordnung. „La grippe est une maladie à rechutes." Solche Rückfälle kommen oft auch vor, nachdem der Kranke bereits aufgestanden ist, zum erstenmale das Haus verlassen hat, wobei meist complicatorische Nachkrankheiten dem Rückfalle zu Grunde liegen. Unstreitig haben manche Autoren diese verspäteten Rückfälle unrichtigerweise als Reinfectionen gedeutet und darauf ihre Ansicht von der „erhöhten Disposition" gegründet.

Andererseits aber sind die Fälle, wo ein von der Influenza völlig Genesener zwei bis mehrere Wochen später aufs Neue unter Schüttelfrost erkrankt und einen zweiten typischen Influenzaanfall absolvirt, doch nicht in den grossen Topf der einfachen Recidiven zu werfen. Der Versuch aber, solche zweifellose Reinfectionen damit aus der Welt zu schaffen, dass man annimmt, der erste oder zweite Anfall könne auch ein gewöhnlicher Schnupfen gewesen sein, gehört zu den Kniffen, mit welchen man vergeblich gegen Thatsachen ankämpft.

Die Fragestellung der deutschen Sammelforschung: „Wie oft haben Sie Recidiven gesehen?" war von vorneherein so zweideutig, dass eine eindeutige Antwort nicht erwartet werden konnte. Von den Bericht-erstattern haben 10 Procent keine, 63 Procent selten, 23 Procent häufig Recidiven gesehen.

Werthvoller sind folgende Statistiken: Turney am St. Thomas-Hospital in London fand, dass 5 Procent der im Frühjahr 1891 aufgenommenen Influenzakranken die Influenza bereits 1889—90 durchgemacht hatten. Dickson fand: Jene Zoll- und Postbeamten Londons, welche 1889—90 von der Influenza ergriffen worden waren, stellten in der zweiten Epidemie ein um die Hälfte geringeres Contingent zur Influenza, als jene, die in der ersten Epidemie

[1]) Vgl. Parsons' Bericht, II., S. 51.

verschont geblieben waren (5 : 10 Procent). Von 272 im Krankenhause Urban (Berlin) in der Epidemie 1891—92 aufgenommenen Influenzakranken hatten 8 Procent, von 105 im Seminar zu Preisketschan erkrankten Zöglingen hatten 32 Procent, von 122 influenzakranken Seminaristen zu Waldenburg (Sachsen) hatten 35 Procent, von 905 Kranken in Lübeck hatten 24 Procent, von den Privatpatienten Caldwell-Smith's hatten 25 Procent bereits in der ersten Epidemie 1889—90 die Influenza durchgemacht. In der geschlossenen Industrieschule zu Swinton (Manchester) erkrankten in der ersten Epidemie von 589 Kindern 171 an Influenza. Von diesen 171 Kindern erkrankten 1891 zum zweitenmale 2·6 Procent, während von den in der ersten Epidemie verschont gebliebenen Kindern 5·7 Procent in der zweiten Epidemie ergriffen wurden.

Ausser der erworbenen Immunität gibt es eine angeborene oder natürliche. Einer solchen, allerdings nur relativen erfreut sich das Säuglingsalter. Aber auch zahlreiche Erwachsene, z. B. Aerzte und Krankenwärter, welche anhaltenden Verkehr mit Influenzakranken hatten, blieben die sämmtlichen Influenza-Epidemien hindurch von der Krankheit verschont. In anderen Fällen ist diese Art von Immunität nur eine temporäre. Manche Aerzte, welche die erste Epidemie über gesund blieben, mussten der Krankheit in einer der späteren Epidemien ihren Tribut zollen. Warum wir hier ausschliesslich auf Aerzte Bezug nehmen, liegt auf der Hand.

Incubationsdauer.

Im Anfang der Pandemie 1889 wurde unter dem Eindruck der plötzlichen Massenerkrankungen vielfach behauptet, dass ein Incubationsstadium bei der Influenza überhaupt nicht existire, da es sich um eine miasmatisch verbreitete toxische Substanz handle, welche sofort nach der Aufnahme in den menschlichen Körper ihre krankmachende Wirkung entfalte. Ueber die Grundlosigkeit dieser Lehre, zu welcher sich damals namhafte medicinische Autoritäten bekannten, ist heute kein Wort mehr zu verlieren.

Die Zeit, welche zwischen der Aufnahme der Keime, dem Momente der Ansteckung, und dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen liegt, ist zweifellos eine sehr kurze. Sie beträgt am häufigsten 1—3 Tage. Doch liegen zahlreiche Beobachtungen zum Theil schon aus früheren Pandemien vor, welche das Vorkommen einer noch kürzeren Incubation, z. B. einer solchen von nur 12 Stunden, überaus wahrscheinlich machen. Die Frage nach der Dauer des Incubationsstadiums hat, in die englische Sammelforschung aufgenommen, eine übereinstimmende Beantwortung gefunden, indem sich die Mehrzahl der Berichterstatter für ein 1—3tägiges Stadium entschied (Parsons' Rep., I., S. 296).

Bakteriologie der Influenza.

Bei der schnellen Verbreitung der Pandemie waren die Bakteriologen aller Länder sofort in den Stand gesetzt und die Mikroskope der ganzen

Welt darauf gerichtet, den neuen Ankömmling, den specifischen Krankheitserreger der Influenza, ausfindig zu machen. Ausserordentlich reichlich flossen denn auch alsbald die Mittheilungen über bakteriologische Befunde in diversen Secreten Influenzakranker, namentlich in den pneumonischen und pleuritischen Exsudaten. Ueberall waren es die längst bekannten pathogenen Kokken (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, gelegentlich auch der Friedländer'sche Bacillus), welche bald in Reincultur, bald zu mehreren nebeneinander angetroffen wurden.

An einzelnen Orten, wie in Wien, Strassburg etc., wurde in den pneumonischen Herden, im Sputum, im otitischen und meningitischen Eiter vorwiegend der *Diplococcus lanceolatus* angetroffen, an anderen Orten, Bonn, Paris etc. herrschte der Streptococcus vor. Alle Bakteriologen vom Fach deuteten ihre damaligen Befunde in dem Sinne richtig, als sie den genannten ubiquitären Kokken nur eine secundäre Bedeutung beilegten. Nur ein Beobachter liess sich von den häufigen Streptokokken-Befunden so weit gefangen nehmen, dass er den *Streptococcus pyogenes* als „höchst wahrscheinlichen Erreger der Influenza“ proclamiren zu können glaubte. Indem sich dieser Identificirungs-Versuch hauptsächlich auf das Vorhandensein von Streptokokken in den entzündeten Lungen Influenzakranker stützte, war er umso unbegreiflicher; denn längst vor Ausbruch der Influenza war sattsam bekannt, dass die Streptokokken sowohl eine häufige Mischinfection bei diversen, insbesondere auch croupösen Pneumonien abgeben (Naunyn 1887), als auch, dass sie im Stande sind, vielleicht für sich allein diverse Lungenentzündungen hervorzurufen.

Auch die historischen Mikrokokken, welche O. Seifert zuerst in einer kleinen „Influenza“-Epidemie 1883 entdeckte, dürften, nach Schilderung und Zeichnung zu schliessen, kaum etwas anderes als Streptokokken gewesen sein.

Einige Beobachter, welche zwar die altbekannten pyogenen Kokken angetroffen hatten, wollten dieselben doch, unbedeutender tinctorieller oder cultureller Eigenthümlichkeiten halber, als eine besondere, der Influenza zukommende Varietät angesehen wissen. Aber auch diese Befunde, ebenso wie einige angeblich „specifische Bakterienarten“ jener Zeit, bald Kokken, bald Bacillen, Diplobacillen (Teissier), ja selbst Flagellaten, haben sich sämmtlich als trügerisch, d. h. als belanglos herausgestellt. So schloss denn die vielversprechende bakteriologische Forschung über Influenza in den Jahren 1889—92 mit einem vollständig negativen Ergebniss ab. Insofern aber war die aufgewandte Mühe nicht vergeblich gewesen, als sich gezeigt hatte, dass in den diversen Krankheitsproducten der Influenza, namentlich in den pneumonischen und pleuritischen Exsudaten, der Simultan- oder Secundär-Infect mit den bekannten Eiterungs- und „Pneumonie“-Erregern, eine wichtige Rolle spielt.

Die Hoffnung, den specifischen Influenza-Erreger zu entdecken, schien allerorts bereits aufgegeben, als R. Pfeiffer zu Anfang des Jahres 1892 mit seiner höchst überraschend wirkenden Mittheilung „über den Erreger der Influenza“ hervortrat, einer Entdeckung, die in der Folge überall Anerkennung und die Bestätigung seitens der Fachbakteriologen aller Länder fand.

Wir halten uns in der folgenden Beschreibung der wichtigsten Eigenschaften des Influenzabacillus streng an die Angaben des Entdeckers.

Morphologie. Die Influenzabacillen stellen ausserordentlich kleine Stäbchen dar, welche zu den kleinsten gehören, die bisher cultivirt wurden. Sie sind nur 2—3mal so lang wie breit; doch begegnet man manchmal im Sputum, häufiger in Reinculturen längeren Formen, die als kurze Scheinfäden zu deuten sind. Die Enden der Stäbchen sind abgerundet. Sie besitzen keine Kapsel. Im hängenden Tropfen entbehren sie der Eigenbewegung. Sie färben sich nicht nach Gram. Die Grösse der Bacillen im Sputum schwankt übrigens zuweilen nicht unerheblich, Differenzen, wie sie in gleichem Grade bei vielen anderen Bakterienarten vorkommen.

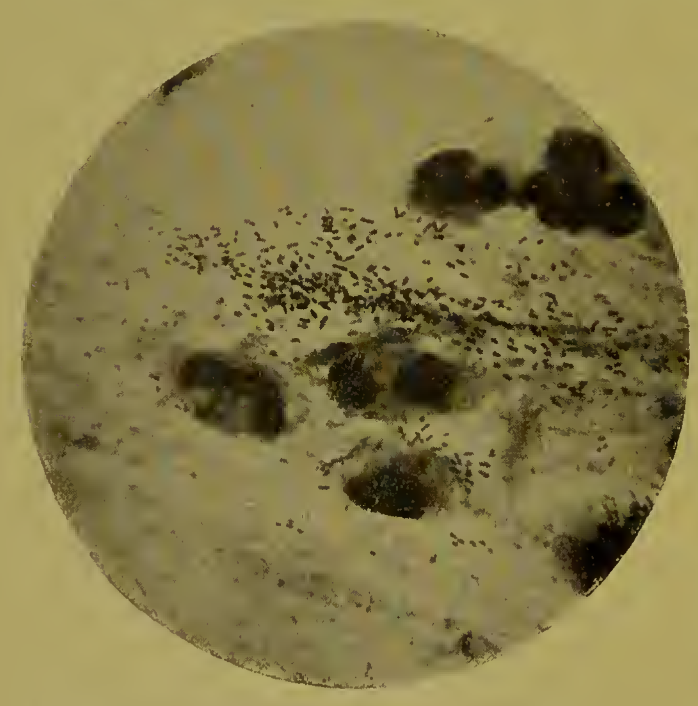


Fig. 2. Influenzabacillen im Sputum nach R. Pfeiffer. Mikrophotogramm, bei 1000facher Vergrösserung aufgenommen.

Das beifolgende Mikrophotogramm stellt das Sputum eines frischen fiebernden Falles dar und ist der Abhandlung von R. Pfeiffer (Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XIII., 3. Heft, Taf. IV, Fig. 1) entnommen.

Sehr häufig findet man zwei besonders kurze Bacillen dicht hinter einander gelagert. Bei schwacher Färbung kann auch der Bacillus in der Mitte eine Vacuole darbieten, indem die Endpole stärker gefärbt sind. Auf diese Weise können den Diplokokken ausserordentlich ähnliche Bilder entstehen. Zweifellos sind die kleinen, oft in enormen Mengen auftretenden Influenzabacillen von vielen Beobachtern schon in der ersten Pandemie 1889—90 „gesehen“ worden, worauf vereinzelte Angaben (Babes u. A.) hinweisen. Insbesondere hat Pfeiffer dieselben schon 1890 gesehen und

Photogramme derselben in der M. Kirchner'schen Abhandlung veröffentlichen lassen.

Bei frischen, noch fiebernden Kranken findet man die Influenzabacillen häufchenweise oder in grossen Schwärmen frei in die schleimige Grundsubstanz des Sputums eingebettet, während die Eiterkörperchen die Bakterien nur in geringer Menge enthalten. Beim Fortschreiten der Krankheit und in der Reconvalescenz ändert sich das mikroskopische Bild in charakteristischer Weise. Die Anzahl der freien Stäbchen nimmt immer mehr ab, dafür erscheinen die Eiterzellen geradezu vollgestopft mit den feinen Stäbchen, welche das Protoplasma in dichten Schwärmen erfüllen. In diesem Stadium gewahrt man an den Bacillen häufig Degenerations-Erscheinungen; sie sind bald abnorm schmal oder auch plumper, nehmen unregelmässige Dimensionen an, färben sich schlecht, zerbröckeln in feinsten molecularen Detritus. Derartig veränderte Bakterien erweisen sich bei Züchtungsversuchen als abgestorben.

Eine bestimmte Dauer für das Vorhandensein der Influenzabacillen im Sputum lässt sich nicht angeben. In typisch-acut verlaufenden Fällen zählt ihre Anwesenheit nach wenigen Tagen. In den Fällen, wo Influenza-Reconvalescente sich sehr langsam erholen und wochenlang an bronchitischen Erscheinungen leiden, findet man die specifischen Stäbchen wochenlang im Sputum vor, was darauf hinweist, dass „locale Influenzaherde" in einzelnen Bronchialbezirken fortbestehen. Pfeiffer spricht in diesen Fällen von „chronischer Influenza-Erkrankung". Namentlich bei influenzakranken Phthisikern, insbesondere solchen mit Cavernen, vergehen oft Wochen, ja Monate, während welcher Influenzabacillen anhaltend in den Sputis angetroffen werden (Pfeiffer, Kruse).

Färbung der Influenzabacillen. Die Influenzabacillen nehmen die basischen Anilinfarben nur schwer auf, sie gehören zu den schwieriger tingirbaren Mikroben. Es ist daher nothwendig, die getrockneten und fixirten Deckglaspräparate des Sputums längere Zeit, mindestens zehn Minuten, auf der Farbstofflösung schwimmen zu lassen. Der Nichtbeachtung dieser Massregel dürfte es zum Theil zuzuschreiben sein, dass die Influenzabacillen, die, in Reincultur im Sputum enthalten, ein so überaus prägnantes Bild geben, so lange gänzlich übersehen wurden. Als beste Farblösung hat sich zwanzigmal verdünnte Ziehl'sche Carbolfuchsinlösung, oder heisse Löffler'sche Methylenblaulösung herausgestellt.

Cultur der Influenzabacillen. Die Reincultur und Fortzüchtung der Influenzabacillen auf künstlichen Nährböden stiess anfänglich auf grosse Schwierigkeiten. Die gewöhnlichen Nährböden erwiesen sich sämmtlich als insufficient. Wenn es auch ausnahmsweise einmal gelang (Pfeiffer), eine Generation auf gewöhnlichem Agar bei Bruttemperatur

zu erzielen, wenn auch Kitasato auf Glycerinagar sogar eine mehrfache Fortzüchtung erzielt zu haben angiebt, so müssen doch die erwähnten Nährböden als ungeeignet und gewissermassen nur zufällig einmal hinreichend bezeichnet werden.

In der Folge fand Pfeiffer nach „zahllosen vergeblichen Versuchen" in dem mit sterilem Blut bestrichenen Agar den geeigneten Nährboden, um die Influenzabacillen beliebig lange mit Leichtigkeit continuirlich fortzuzüchten. Das Verfahren ist folgendes:

Die Oberfläche schräg erstarrter Agarröhrchen, oder von in Petri'schen Schälchen ausgegossenem Agar, wird mit steril aufgefangenem Blut, am bequemsten mit Blut aus der Fingerspitze, bestrichen. Alle Blutarten sind wirksam, doch zeichnet sich das Wachsthum auf Taubenblut-Agar durch besonders schnelles und üppiges Wachsthum aus (Pfeiffer).

Die präparirten Blutagarröhrchen werden vor der Benützung mit Gummikappen versehen, 24 Stunden in den Brutapparat gestellt, um eventuell nicht vollständig sterile ausschalten zu können. Grundregel ist, was das Sputum betrifft, wenn möglich vollkommen frisches, in sterilen trockenen Schälchen aufgefangenes Bronchialsecret zu benützen und sofort zu verarbeiten.

R. Pfeiffer's Methode der Herstellung von Reinculturen ist folgende: „Bronchialsputum oder Saft aus pneumonisch infiltrirten Lungenpartien etc. wird zunächst mit 1—2 cm^3 Bouillon (es genügt auch sterile physiologische Kochsalzlösung) fein verrieben, bis eine gleichmässige, nur leicht getrübte Emulsion entsteht. Platinösen dieser Emulsion werden nun sowohl auf Blutagar als auch zur Controle auf gewöhnlichen oder Glycerinagar übertragen und die Aussaat auf der ganzen Oberfläche möglichst gleichmässig vertheilt. Die Reagensröhrchen kommen nun in den Brutschrank (37°). Nach 20—24 Stunden sieht man auf dem Blutagar die Influenzacolonien als dicht gedrängt stehende, wasserhelle Tröpfchen, welche mikroskopisch aus sehr feinen Stäbchen zusammengesetzt sind, während die Controlröhrchen entweder steril bleiben oder nur vereinzelte Colonien von anderen Bakterienarten, gewöhnlich Streptokokken oder Fränkel'sche Diplokokken, enthalten."

W. Kruse beschreibt eine „Pinsel-Methode": „Mehrere Röhrchen zweiprocentigen Nähragars werden nach Abgiessung des Condenswassers verflüssigt und heiss in Petri'sche Schalen ausgegossen. Indem man dieselben offen unter einer Glasglocke sich abkühlen lässt, verhütet man das spätere Auftreten von Condenswasser. Dann wird mit einem gewöhnlichen, im Dampf sterilisirten Tuschpinsel Taubenblut auf die Oberfläche der Agarplatte ausgestrichen. In derselben Weise, wieder mittelst Pinsel, erfolgt die Vertheilung des auf Influenza zu prüfenden Materials, entweder direct oder nach Verdünnung in steriler Bouillon. Von der fertigen Platte wird mit einem neuen Pinsel etwas Material entnommen und auf eine zweite Blutagarplatte ausgebreitet u. s. w. Man erhält so beliebige Verdünnungen."

Die auf Blutagar aufgehenden Influenza-Colonien sind so charakteristisch, dass sie sich unter vielen hunderten von fremden Colonien herausfinden lassen. Sie stellen meist dichtgedrängt stehende, wasserhelle Tröpfchen dar, welche nur geringe Neigung zeigen, zu confluiren. Gewöhnlich sind die Colonien so klein, dass man der Lupe bedarf, um sie deutlich zu sehen. Bei sehr spärlicher Aussaat, wo die Keime, weit von

einander getrennt, sich ungestört entwickeln können, erreichen die Colonien oft eine recht respectable Grösse, bis zum Durchmesser eines kleinen Stecknadelkopfes; aber auch diese grössten Colonien bewahren stets eine auffallend glasartige Transparenz. Wir erwähnen ferner noch folgende Cultureigenschaften der Influenzabacillen:

1. Sie sind streng aërobe Bakterien.

2. Sie wachsen nur bei Bruttemperatur (37°). Obere Temperaturgrenze 42°, untere circa 28°. Bei Zimmertemperatur von 23—24° tritt auch nach vier Tagen keine Spur von Entwicklung hervor.

3. Ihre Lebensdauer in Bouillon ist unter sonst gleichen Verhältnissen eine sehr erhebliche; erst nach 14—18 Tagen erwiesen sie sich als abgestorben. Ebenso lange, einigemale sogar 20 Tage lang, erhalten sie sich auf Blutagar lebensfähig, wobei es gleichgiltig ist, ob die entwickelten Culturen im Brutschrank oder bei Zimmertemperatur gehalten werden. Immerhin thut man gut, die Cultur alle 4—5 Tage auf frische Nährböden zu übertragen.

4. Die Blutagarculturen erreichen im Brutschranke nach 20—24 Stunden den Höhepunkt ihrer Entwicklung.

5. Eine Dauerform, Sporen, sind bisher nicht nachgewiesen.

6. Im Trinkwasser gehen die Bacillen sehr rasch, in 24—36 Stunden, zu Grunde.

7. Im feuchtgehaltenen Sputum überwuchern die stets vorhandenen Saprophyten alsbald und drängen die Influenzabacillen in den Hintergrund. Doch darf nach Pfeiffer angenommen werden, dass sie im feuchten Sputum mindestens 14 Tage ihre Infectiosität bewahren können.

8. Gegen die Austrocknung sind die Influenzabacillen ausserordentlich empfindlich. Auf Glasplatten aufgestrichene Blutagarculturen erwiesen sich, bei 37° eingetrocknet, schon nach 1—2 Stunden vollständig steril, bei Zimmertemperatur eingetrocknet nach 8—20 Stunden. Grippe-Auswurf erwies sich, in der gewöhnlichen Zimmerluft eingetrocknet, nach 36—40 Stunden steril.

Die wahren Influenzabacillen kommen nach Pfeiffer ausschliesslich und nur allein bei der endemischen und epidemischen Influenza vor. Auch in den Secreten des gewöhnlichen Schnupfens finden sich niemals Influenzabacillen. E. Neisser fand sie einmal in den Sputis eines Phthisikers, welcher, selbst nicht influenzakrank, mit Influenzakranken in einem und demselben Krankensaale lag.

Zu grosser Vorsicht hinsichtlich der bakteriologischen Influenza-Diagnose muss nun aber der Umstand mahnen, dass leider auch hier ein Störenfried, der Pseudo-Influenzabacillus, sein Wesen treibt. In drei Fällen von diphtheritischer Bronchopneumonie fand Pfeiffer in dem Ausstrichpräparat „feine Stäbchen in grosser Menge, welche durch Form

und Tinction von den Influenzabacillen kaum zu unterscheiden waren, auch in Culturen zeigten sie das Verhalten der Grippe-Erreger; sie wuchsen ausschliesslich auf Blutagar und bildeten Colonien, die bis in das kleinste Detail den Influenza-Colonien glichen". Bezüglich der äusserst subtilen Unterscheidungsmerkmale dieser fatalen „Pseudo-Influenzabacillen" von den „echten" muss ich auf das Original (Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. XIII, S. 383) verweisen.

Ueber das Vorkommen der Influenzabacillen im Blute lauten die Angaben sehr verschieden. Canon wollte sie im Fingerblute von 20 Kranken „in fast allen Fällen" gefunden haben, Klein (London) unter 43 frischen Fällen nur sechsmal; Pfuhl kam in mehreren Fällen ebenfalls zu einem positiven Ergebniss. Dagegen haben Pfeiffer und Beck die Stäbchen niemals im Blute angetroffen, weder mikroskopisch noch culturell. Doch sah Pfeiffer zweimal in Gewebsschnitten einzelne Influenzabacillen in Venen eingelagert und mehrmals gelang es ihm, vereinzelte Colonien aus Milz und Nieren zu züchten.

Der Umstand, dass die Influenzastäbchen überaus selten im Blute angetroffen werden, schliesst selbstverständlich nicht aus, dass dieselben in die Circulation gelangen. Es verhält sich hier ebenso wie bei vielen anderen Mikroorganismen, deren Nachweis im Blut bisher nicht oder nur ausnahmsweise gelungen ist, während die mannigfachen Organschädigungen (Entzündungen) auf den Transport der betreffenden Mikroben durch das Blut hinweisen und durch den Nachweis der specifischen Bacillen am erkrankten Orte ätiologisch sichergestellt sind. Was den Nachweis der Influenzabacillen in den Geweben verschiedener Organe anlangt, so liegt bislang erst ein sehr bescheidenes und nicht immer hinreichend fundirtes Beweismaterial vor.

Pfeiffer fand die Bacillen in den Lungen von Influenza-Pneumonien häufig in dichten Zügen unter dem Epithel, im submucösen Bindegewebe dagegen nur höchst vereinzelt vor. A. Pfuhl fand die kleinen Stäbchen in mehreren Fällen von Influenza-Encephalitis theils in den Umhüllungen, theils in der Substanz und den Flüssigkeiten der nervösen Centralorgane, stets innerhalb der Blutgefässe, resp. der Lymphscheiden. Er fand sie ferner auch in Erweichungsherden des Gehirns und Rückenmarks, in einem cerebellaren Eiterherde, sowohl mikroskopisch als culturell in einem Kleinhirnerweichungsherde, im Blut- und Kammerwasser, in Ausstrichpräparaten der Leber, Milz und Nieren, in Schnittpräparaten des Gehirns, in den Capillaren daselbst theils vereinzelt, theils in Form „oft recht ausgedehnter Thrombosen": endlich in Leberschnitten, theils innerhalb von Capillaren, theils frei im Gewebe oder in Detritusmassen eingebettet. Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage hat Nauwerck gebracht, indem er in einem Falle von Influenza-Encephalitis den Pfeiffer'schen Bacillen überaus ähnliche Mikroorganismen in Schnitten des hauptsächlich betroffenen Kleinhirns, in den apoplektischen Herden desselben, in der anschliessenden haemorrhagisch erweichten Zone, in den perivasculären Lymphräumen, nicht dagegen in den Blutgefässen nach-

wies. Auch culturell wurde die Identität mit den echten Influenzabacillen wahrscheinlich gemacht.

Thierexperimente. Alle Versuche, durch Inoculation von bacillenreichem Sputum oder von Reinculturen der Pfeiffer'schen Stäbchen eine typische Influenza bei Thieren hervorzurufen, sind fehlgeschlagen. Insbesondere ist es auch niemals gelungen, eine Vermehrung der inoculirten Influenzabacillen im Thierkörper mit Sicherheit darzuthun. Allerdings gelang es Pfeiffer, bei Affen allgemeine und locale Krankheitserscheinungen (Fieber, einmal bei Inoculation in die Trachea einen retrotrachealen Abscess und eine eitrige Bronchitis mit sehr spärlichen, abgestorbenen Influenzabacillen an beiden Orten) hervorzurufen. Bei Anwendung grosser Dosen gelang es auch Affen und Kaninchen durch Intoxication, d. h. durch die gleichzeitig miteingeführten „Influenza-Toxine“ unter schweren „Vergiftungserscheinungen“ zu töden.

Klein (London) machte Inoculationsversuche an 24 Affen mit bacillenreichem Influenzasputum und Reinculturen der Stäbchen mittelst subcutaner und intratrachealer Impfung; das Ergebniss war ein vollständig negatives. Nur bei einem Affen, der an Pneumonie zu Grunde ging, fanden sich neben anderen Mikroben auch Pfeiffer'sche Bacillen vor.

Die Immunität der Affen gegen die menschliche Influenza scheint mir durch nichts besser bewiesen, als durch die Thatsache, dass die Affen des zoologischen Gartens und des Affenhauses im ‚Regents Park‘ in London, wiewohl sie in der Influenzazeit täglich ‚von Tausenden von Personen‘ besucht und sicher unzähligemale von ambulanten Influenzakranken angehustet wurden, doch die ganze Zeit hindurch keinerlei bemerkbare Gesundheitsstörung darboten. Hier ist auch der Ort, einer viel discutirten und sehr widersprechend beantworteten Frage kurz näher zu treten, nämlich der Frage über:

Die „Influenza“ unserer Hausthiere.

Die Behauptung, dass in Zeiten grosser Influenza-Epidemien stets gleichzeitig auch unsere Hausthiere, namentlich die Pferde, an der Krankheit der Menschen Antheil genommen hätten, lässt sich weit in der Geschichte der Epidemien zurückverfolgen. Mit einer besonderen Vorliebe ist diese Frage schon Ende des vorigen und in allen Epidemien unseres Jahrhunderts in England behandelt worden. Auch in unserer jüngsten Pandemie erhoben sich alsbald Stimmen (Finkler u. A.), welche auf die „höchst merkwürdige“ und „interessante“ Coincidenz der menschlichen Influenza und derjenigen der Pferde hinwiesen.

Die englische Sammelforschung 1889—90 legte, ihren Traditionen folgend, dieser Frage einen so grossen Werth bei, dass sie ihr eine besondere Stelle in ihrem Fragebogen anwies: „Have you observed among domestic animals any unusual complaint; and in what animals and with what symptoms?“

Die Antworten liefen massenhaft ein (vgl. Parsons' Report) und fielen bezüglich der Pferde häufig bejahend, bezüglich der Katzen und Hunde, der Kanarien- und anderer Zimmervögel meist verneinend aus.

Wir können den Gegenstand, über den eine ansehnliche Literatur vorliegt, mit den Worten erledigen: Die menschliche Influenza ist eine Krankheit, welche ausschliesslich dem Menschen eigenthümlich und bisher bei Thieren nicht beobachtet ist.

Dies gilt insbesondere auch bezüglich der so viel discutirten Influenza der Pferde, einer Epizootie, die sehr häufig vorkommt und in der Zeit unserer jüngsten Pandemie nicht häufiger sich ereignete, als zu allen Zeiten vor derselben. Mit dem Namen „Influenza" werden verschiedenartige contagiöse Krankheiten der Pferde bezeichnet:

1. Die katarrhalische Influenza oder „Grippe", eine Erkrankung der gesammten Respirationsschleimhaut, zuweilen mit Ausgang in Bronchopneumonie.

2. Die „erysipelatöse Influenza" (Rothlaufseuche, „Horsetyphoid", Pferdestaupe), ausgezeichnet durch vorwiegende Betheiligung des Verdauungstractus, durch Petechien, erysipelatöse Anschwellungen, Conjunctivitis („pink eye"), schwere nervöse Symptome bei relativer Gutartigkeit. Soll angeblich auf Hunde und Menschen übergehen können.

3. Die „pectorale Influenza", eine contagiöse Pleuropneumonie, beruht auf einem vom menschlichen „*Diplococcus pneumoniae*" verschiedenen Diplococcus, der, auf Mäuse geimpft, tödtliche Septikämie verursacht.

Von diesen Formen hat höchstens die erste, die katarrhalische, einige symptomatische Aehnlichkeit mit der menschlichen Influenza, causal aber mit derselben nichts zu thun, denn sie hat oft in gewaltigen Epizootien geherrscht, in Zeiten, wo die Menschheit von Influenza gänzlich verschont war.

Aufnahme- und Austrittsort der Influenzakeime.

Der Aufnahme- und primäre Ansiedlungsort der Influenzakeime ist wohl in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Schleimhaut des Respirationsapparates, am häufigsten dessen oberer, nasaler, nasopharyngealer Abschnitt, zuweilen aber auch primär die Trachea und die Bronchien bis in die Alveolen hinein, wofür gewichtige klinische Thatsachen sprechen (primäre Influenza-Pneumonie).

Ebenso ist der *Tractus respiratorius* der vielleicht einzige, jedenfalls der einzige hinsichtlich der Ansteckungsgefahr in Betracht kommende Ausgangsort der das Contagium bildenden Keime.

Für die exclusiv gastrointestinalen Formen der Influenza ist an die Möglichkeit der primären Ansiedlung der Keime im Magen und Darmkanal zu denken. Wahrscheinlich handelt es sich aber auch hier um eine primäre Ansiedlung in den obersten Respirationswegen, jedoch ohne bemerkbare Erkrankung am Orte des Eintrittes. Diese Erklärung deckt auch die häufigen exclusiv nervösen Formen der Influenza, d. h. jene, welche ohne alle nennenswerthen respiratorischen und gastrischen Erscheinungen einhergehen.

Aus den eben erörterten Thatsachen ergeben sich mit logischer Consequenz gewisse Schlüsse auf das wichtigste Vehikel des Ansteckungsstoffes. Eine Krankheit, welche in so evidenter Weise zuerst die Respirationswege, insbesondere die obersten derselben befällt, muss, man mag sich drehen und wenden wie man will, zumeist von der Luft getragen in den Körper eindringen, ebenso wie die Keime der intestinalen Infectionskrankheiten, Cholera, Typhus, Dysenterie mit den „Ingestis“ (Wasser, Nahrungsmittel), hauptsächlich ihren Einzug halten.

Zu dieser Auffassung uns bekennend, sind wir natürlich weit entfernt, der Irrlehre von der miasmatischen, d. h. panaërodromen Verbreitung der Influenza von Russland aus über die ganze Erde irgend ein Zugeständnis zu machen. Aber wir halten daran fest, dass am Orte des Ausbruches der Influenza die aërophore Verbreitung des Ansteckungsstoffes alsbald eine sehr bedeutende, ja die entscheidende Rolle spielt. Die bakteriologisch nachgewiesene Empfindlichkeit der Influenzastäbchen gegen Eintrocknung, welche natürlich die *prima conditio* der Zerstäubung ist, kann uns darin nicht irre machen; am allerwenigsten aber berührt unsere Ueberzeugung von der aërophoren Verbreitung der Influenzakeime den contagionistischen Standpunkt, zu dem wir uns bekennen und der vorläufig nur allein eine endanthrope Vermehrung der Keime zulässt.

Verhältnis der Influenza zu anderen Infectionskrankheiten.

Es liegt nicht in unserer Absicht, auf das widerspruchsvolle Gebiet des epidemiologischen Verhältnisses der Influenza zu anderen acuten Infectionskrankheiten (namentlich Scharlach, Masern, Typhus, Diphtherie) einzugehen. Wir begnügen uns, den Schlusssatz anzuführen, zu welchem P. Friedrich nach eingehendem Studium dieser Literatur gelangt ist. Er sagt: „Aus der Gesammtheit der Beobachtungen ist mit Sicherheit zu entnehmen, dass eine Wechselbeziehung zwischen der Influenza und dem Auftreten anderer Infectionskrankheiten gelegentlich der Epidemie 1889—90 nicht bestanden hat.“ Zu dem gleichen negativen Ergebnis kam Wutzdorff bezüglich der Nachepidemien, und A. Ripperger in seiner lesenswerthen „historisch-pathologischen Studie“ über den in Rede stehenden Gegenstand (Münchener med. Wochenschr., 1893, Nr. 41). Dennoch dürfte die allgemeine Regel, dass während der Herrschaft grosser Völkerseuchen die übrigen acuten Infectionskrankheiten in den Hintergrund treten, sich auch in der Influenza-Pandemiezeit im Grossen und Ganzen bewährt haben.

II. THEIL.

Pathologie und Therapie der Influenza.

Allgemeines Krankheitsbild und verschiedene Formen desselben.

Das klinische Bild der Influenza ist ein so überaus wechselvolles, wie man zu sagen pflegt „proteusartiges", dass manche Autoren die Meinung äusserten, man könne überhaupt nicht von einem typischen Verhalten der Influenza sprechen, „jeder Kranke biete ein anderes Bild dar" oder: „nur einige Fälle glichen einander vollkommen und in jeder Beziehung". Solche Sätze schiessen weit über das Ziel hinaus.

Allerdings giebt es keine acute Infectionskrankheit, welche sich, was die verschiedenartige Gruppirung der einzelnen Krankheitssymptome, die Mannigfaltigkeit der Complicationen und Nachkrankheiten anlangt, auch nur entfernt mit der Influenza messen könnte.

Gleichwohl lassen sich einige wenige höchst charakteristische Typen aufstellen, in welche sich die ungeheure Mehrzahl der Erkrankungen leicht eintheilen lässt.

Diese typische Influenza besteht in einem plötzlich mit Frost einsetzenden Fiebersturm von ein- bis mehrtägiger Dauer, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, insbesondere in der Stirngegend, mit Rücken- und Gliederschmerzen, mit unverhältnismässig grosser Hinfälligkeit und mit darniederliegendem Appetit.

Zu diesen charakteristischen Symptomen gesellen sich nun, wie bei dem Ansiedlungsort der Influenzakeime nicht anders zu erwarten ist, in einer grossen Zahl der Fälle katarrhalische Erscheinungen seitens des Respirationsapparates, hauptsächlich der obersten Wege (Schnupfen), zuweilen auch der tieferen, der Trachea, der Bronchien. Wir müssen diese katarrhalischen Erscheinungen, ihrer enormen Häufigkeit wegen, unbedingt noch zum typischen Bilde hinzurechnen.

Im Rahmen dieses Bildes heben sich nun verschiedene Gruppen hervor, die sich dadurch auszeichnen, dass, abgesehen von dem allen Fällen gemeinsamen Fieber, in dem einen Falle die nervösen, in einem anderen die katarrhalisch-respiratorischen, in einem dritten Falle die gastrischen Symptome die Oberhand gewinnen oder auch allein herrschen. Ein vierter

Fall vereinigt mehrere oder alle typischen Influenzasymptome in sich: Fieber, nervöse, respiratorische und gastrische Erscheinungen. Von diesem Gesichtspunkte aus hat man zu Anfang unserer jüngsten Pandemie die uralte Eintheilung der Influenza in eine nervöse, respiratorische und gastrische wieder hervorgeholt und mit dem Scheine der Neuheit aufgestellt. Dass das Schema in dieser Form ungenügend ist, zeigt sich darin, dass in demselben weder die zahlreichen Mischformen Platz finden, noch auch, was die Hauptsache ist, jene zahllosen Fälle, wo die Influenza in der Form eines einfachen kurzdauernden Fiebersturmes, ohne besondere nervöse und gastrische und ohne alle respiratorische Erscheinungen verläuft.

Wir geben im Folgenden eine Eintheilung, welche auf pathogenetischer Grundlage beruht und deshalb den Vorzug vor den rein morphologischen Eintheilungen hat. Wir unterscheiden:

I. Die rein toxischen Formen. Es gehören hierher:

1. Das einfache Influenzafieber, jene leichten Fälle, wo ausser der Körpertemperatursteigerung und einer dem Fieber entsprechenden Störung des Allgemeinbefindens (Kopfweh, Abgeschlagenheit, Appetitmangel) andere specifische Influenzasymptome, namentlich aber alle entzündlichen Processe fehlen. Wir haben es hier mit einer reinen Wirkung der Influenza-Toxine zu thun.

Schon die Aerzte des vorigen Jahrhunderts kannten die Influenza ohne alle katarrhalische Symptome; Gray schreibt 1782: „in some the catarrhal symptoms were entirely wanting; the disorder in those cases being like a common fever“. In jüngster Zeit haben Norman Kerr, Rosenbach, Bäumler u. v. A. dieses „reine Influenzafieber“ hervorgehoben. Thomas und Obkircher wollen es besonders häufig bei Kindern beobachtet haben.

2. Die nervöse Form der Influenza, jene Fälle, wo ausser dem Fieber, aber in völligem Missverhältnis zur Höhe desselben, schwere nervöse Beschwerden, Kopfschmerzen, Rücken-, Glieder-, Gelenkschmerzen, allgemeine nervöse Prostration, Neuralgien, Schlaflosigkeit die Hauptklagen der Patienten bilden, während entzündliche Vorgänge im Respirations- und Digestionstractus vollständig fehlen. Auch hier handelt es sich um eine reine Toxinwirkung mit besonderer Einwirkung auf das cerebrospinale System.

II. Die toxisch-entzündlichen Formen der Influenza, jene, wo neben den eben betrachteten toxischen Wirkungen (Fieber, nervöse Erscheinungen) entzündliche Vorgänge eine hervorragende Rolle spielen. Es gehören hierher folgende zwei Hauptformen:

1. Die katarrhalisch-respiratorische Influenza, durch Schnupfen, Laryngo-, Tracheo-, Bronchialkatarrh ausgezeichnet.

2. Die gastrointestinale Form, durch katarrhalische Processe auf der Magendarmschleimhaut ausgezeichnet, mit dickbelegter Zunge, totaler Anorexie, Erbrechen, Diarrhöen verbunden. Diese Form ist weitaus seltener, als jede der übrigen eben angeführten Hauptformen.

Es kann nicht genug betont werden, dass die typische Influenza sehr oft, vielleicht in einem Viertel der Fälle, ohne alle Symptome seitens des Respirationstractus einhergeht. Vor Ausbruch unserer jüngsten Pandemie dürfte es kaum einen Arzt gegeben haben, der nicht katarrhalisch-entzündliche Erscheinungen der Respirationsschleimhaut, insbesonders eine heftige Coryza und Luftröhrenkatarrh für die unentbehrlichen Kriterien des Krankheitsbegriffes „Influenza oder Grippe" gehalten hätte. Als man zu Anfang der Pandemie 1889 den zahlreichen Influenza-Erkrankungen ohne Schnupfen und Bronchitis begegnete, nahmen Einige sogar Anstand, die im Entstehen begriffene Seuche für eine solche der Influenza zu halten. Man war damals in Paris mehr geneigt, dieselbe für ein Denguefieber („dengue atténuée") zu erklären, da bei letzterem katarrhalische Symptome des Respirationsapparates gänzlich zu fehlen pflegen.

Die im Vorhergehenden geschilderten Hauptformen verdienen diesen Namen, da sie die ungeheure Mehrzahl der Influenza-Erkrankungen umfassen. Sie stellen, in der Weise, wie wir sie schilderten, die einfache Influenza dar.

Complicirt wird das Krankheitsbild dadurch, dass einzelne typische Symptome im Uebermass gesteigert werden, oder durch den Hinzutritt complicirender Erkrankungen. So, wenn das Fieber ein hyperpyretisches wird und sich als hohe Continua ungewöhnlich lange hinzieht, mit Trockenheit der Zunge, Fuligo der Lippen einhergeht; wenn sich zur nervösen Form Delirien, Koma, meningitische Erscheinungen hinzugesellen; wenn die respiratorische Influenza zu diffuser Capillarbronchitis, Pneumonie, Pleuritis etc. führt; wenn die gastroinstestinale Form sich zu Meteorismus, heftigen Koliken, profusen, zuweilen selbst blutigen Diarrhöen, zu peritonitischen Erscheinungen steigert.

Aus der Combination mehrerer der geschilderten Complicationen können Bilder hervorgehen, welche an eine Sepsis, eine acute Miliartuberculose und namentlich oft an einen Typhus erinnern (die „typhöse Form" der Influenza). Doch ist uns kein Fall bekannt, wo wir in unserer Diagnose, ob Typhus oder Influenza, längere Zeit im Zweifel geblieben wären. Schon der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost ist der Influenza in dem Masse eigenthümlich, dem Typhus aber so fremd, dass allein hieraus — um nur eines der vielen differentialdiagnostischen Zeichen herauszugreifen — die Entscheidung mit Sicherheit hervorgeht.

Man hat ausser den angeführten Formen noch mehrere andere aufgestellt, ohne damit die beabsichtigte Ordnung in das Chaos der com-

plicirten Formen der Influenza zu bringen. Doch sei die seltene „Forme cardiaque“ Huchard's erwähnt, wo frühzeitig auf der Höhe der Influenza, bei kräftigen Individuen, in Folge ungewöhnlich intensiver Einwirkung der Influenzatoxine auf das Herz, alarmirende Zeichen von Schwäche desselben auftreten (die sogenannte synkopale Form der älteren Autoren).

Wir werden auf einzelne Symptome, insbesondere die Complicationen und Nachkrankheiten der Influenza in der folgenden Betrachtung der einzelnen Organschädigungen noch ausführlich zurückkommen.

Hier soll noch darauf hingewiesen werden, dass sowohl, was 1. die Häufigkeit der einzelnen klinischen Hauptformen, als 2. das Zahlenverhältniss der einfachen zu den complicirten Influenza-Erkrankungen, wie auch 3. die Häufigkeit einzelner Complicationen anlangt, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten bemerkenswerthe locale Unterschiede stattgefunden haben. Aus den Berichterstattungen aller Länder liesse sich das mit Leichtigkeit beweisen. Wir begnügen uns, nur die eine wichtige Thatsache hervorzuheben, dass die einfachen, typischen Influenzafälle, wie sie uns die Pandemie 1889/90 in solchen Massen vor Augen geführt hat, in den späteren Epidemien nicht nur absolut, sondern relativ bedeutend seltener, die complicirten Fälle dagegen erheblich häufiger wurden. In vollem Einklange hiermit steht die statistisch erwiesene Thatsache der grösseren Mortalität der späteren Epidemien, was wir früher bereits hervorhoben und erklärten (vgl. S. 27 und S. 46).

Wir können uns hier nicht auf einen Vergleich des klinischen Verhaltens der Influenza früherer Epidemien mit unserer jüngsten einlassen. Wir begegnen dabei zum Theile sehr beträchtlichen Differenzen, bis zu dem Grade, dass man zuweilen fast an der Zugehörigkeit einzelner früherer Epidemien zur Influenza irre werden könnte. Ein Blick in die summarische Zusammenstellung der Hauptsymptome der Influenza in den englischen Epidemien von 1510—1889 bei E. Symes Thompson (l. c. S. 467) ist überaus lehrreich.

Beginn und Dauer der Influenza-Erkrankung. Reconvalescenz. Rückfälle.

Der Beginn der Influenza-Erkrankung ist beinahe ausnahmslos ein plötzlicher. Daher der frühere Name „Blitzkatarrh“.[1]) Die Krankheit setzt mit einem Froste, häufig einem Schüttelfroste ein. Gleichzeitig damit steigt die Körpertemperatur an. Nur in sehr seltenen Fällen (unserer

[1]) Vgl. S. 3.

Statistik[1] zufolge nur in 7%) gehen dem Krankheitsbeginn ein- oder mehrtägige Prodromal-Erscheinungen voraus, wie allgemeines Unbehagen, Abgeschlagenheit oder auch ein prodromaler Schnupfen. Nur in den leichtesten, rudimentären Formen fehlt das initiale Frieren. Solche Fälle unterscheiden sich oft nicht von einer gewöhnlichen Coryza, einem vagen Muskelrheumatismus, einer Kopfneuralgie oder Migräne, einer leichten „Erkältungsbronchitis" etc.

In seltenen, aber höchst bemerkenswerthen Fällen beginnt die Influenza plötzlich mit ganz abnormen Symptomen. Wir nennen den Beginn mit einer tiefen Ohnmacht, mit Convulsionen besonders bei Kindern, mit Hinstürzen unter epileptischen Krämpfen und länger dauernder Bewusstlosigkeit, mit einem plötzlichen furchtbaren Schwindelgefühl, an das sich Benommenheit, Sopor anschliessen kann. An eine unter so beängstigenden Erscheinungen in Scene tretende Influenza schliesst sich nicht selten ein leichter, schnell in Genesung endigender Krankheitsverlauf. So verhielt es sich in einem von uns beschriebenen Falle, der, mit der Diagnose „Apoplexie" eingeliefert, zunächst fieberlos war, am anderen Tage hohes Fieber und die übrigen Influenzasymptome darbot; gleichzeitig kehrte das Bewusstsein wieder, und schon nach drei Tagen war Patient dauernd geheilt. Wie bei allen acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie etc.), so kommt es gelegentlich auch bei Influenza vor, dass die Krankheit unter dem Bilde einer acuten Psychose beginnt und, was von grösster Wichtigkeit ist, bei vollständig fieberlosem Verhalten der Kranken zu dieser Zeit. Die Formen, die diese Initial-Delirien und Initial-Psychosen darbieten können, sind äusserst mannigfach. Wir führen nur kurz an: Stupor, Angstzustände mit Wahnvorstellungen, Verworrenheit, maniakalische Aufregung mit Ideenflucht und gesteigertem Bewegungsdrang bis zur ausgebildeten Tobsucht. Solche Kranke wurden zuweilen mit der Diagnose: „plötzliche Geistesstörung" in die Hospitäler gebracht und von hier aus leider auch, da sie fieberlos waren, Irrenanstalten überliefert, von wo sie zuweilen wenige Tage später, nach Absolvirung eines Influenza-Anfalles, geheilt entlassen wurden. Häufig fand der Ausbruch der Influenza bei Alkoholikern sofort unter dem Bilde eines schweren „Delirium tremens" statt. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

Die Erklärung dieser foudroyant auftretenden, schweren nervösen Initial-Erscheinungen liegt auf der Hand. Es kann sich um nichts Anderes handeln, als um eine acute Vergiftung durch die in Circulation getretenen Influenzatoxine mit ungewöhnlich intensiver, primärer Einwirkung derselben auf das Gehirn.

[1]) Kölner Sammelforschungsbericht, 1890, l. c. S. 25.

Hier soll ferner noch in Kürze auf jene äusserst seltenen Formen des Influenzabeginnes hingewiesen werden, wo, wie eigene und in der Literatur[1]) niedergelegte Erfahrungen lehren, die Krankheit plötzlich mit schweren gastrointestinalen Erscheinungen beginnt, mit continuirlichem Erbrechen, Koliken, Durchfällen, so dass oft an eine plötzlich stattgehabte Vergiftung gedacht werden konnte. In einem unserer Fälle sprach Alles für eine Wurmfortsatz-Perforation; das Abdomen war, wie es dabei zuweilen im Anfang vorkommt, brettartig gespannt, bei leisester Berührung enorm schmerzhaft. Schon am dritten Tage waren die abdominellen Erscheinungen verschwunden und die Influenza mit allen typischen Symptomen in ihr Recht eingetreten, wozu sich weiterhin eine Pneumonie gesellte.

Die Krankheitsdauer der einfachen Influenza ist, gleichgiltig, welcher der klinischen Hauptformen diese angehören mag, eine kurze, in der enormen Mehrzahl der Fälle eine ein- bis mehrtägige.

Die allgemeine Erfahrung mag auch hier, vielleicht zum Ueberfluss, durch einige statistische Belege erhärtet werden. Peacock berichtet aus der Epidemie 1847/48, dass die Erkrankungsdauer der Londoner Polizeimannschaft durchschnittlich drei Tage betrug; nur in 1% der Fälle dauerte die Krankheit länger als eine Woche. — Die in der preussischen Armee 1889/90 behandelten 45 100 Grippekranken hatten eine durchschnittliche Erkrankungsdauer von 6 Tagen. — Für 2415 Schulkinder im Bezirke Waldkirch (Baden) wurde die Krankheitsdauer „genau" ermittelt und betrug in 15% der Fälle 1 Tag, in 63% 2—5 Tage, in 16% 6—10 Tage und nur in 4% der Fälle mehr als 10 Tage. — Von 192 Influenzakranken des Filial-Gefängnisses in Münster erkrankten 41% so leicht, dass sie die Arbeit nicht auszusetzen brauchten; 34% waren 2—3 Tage, 15% waren 4—7 Tage und 10% länger als eine Woche krank. — Von den 137 Influenzakranken der Strafanstalt in Münster konnten 70% die Arbeit fortsetzen; 11% waren 1—3 Tage, 10% waren 4—7 Tage arbeitsunfähig; nur bei 9% dauerte die Krankheit länger als eine Woche. — Zahlreiche ebenso lautende Statistiken liessen sich anführen. Wenn wir eine von den vorhergehenden abweichende Statistik, die der Berliner Ortskrankenkasse, anführen, so geschieht es nur allein, um damit die volle Berechtigung unserer früheren Kritik der Morbidität dieser Krankenkassen (vgl. S. 43) zu beweisen. Die vom statistischen Amte der Stadt Berlin aus den Materialien der Ortskrankenkasse etc. gemachten Zusammenstellungen über Krankheitsdauer ergaben, dass 1% der Erkrankten 1 Tag, 31% bis zu 7 Tagen, 31% bis 14 Tage, 16% bis 3 Wochen und 20% mehr als 3 Wochen krank lagen! Hieraus geht ohne Weiteres hervor, dass die enorme Zahl der Leichterkrankten überhaupt nicht zur Anzeige kam, wie wir das oben auf Grund der betreffenden Morbiditätsstatistiken bereits vermutheten (S. 43). Derartige Statistiken haben thatsächlich weitaus geringeren Werth, als die auf der Schätzung der Aerzte beruhenden Zahlenangaben.

Reconvalescenz. In den meisten Fällen ist der Kranke nach überstandener Influenza im Stande, seine gewohnte Thätigkeit wieder aufzunehmen. Sehr oft aber schliesst sich auch an die leichtesten und

[1]) Vgl. Friedrich l. c., S. 331.

einfachsten Influenza-Attaquen eine schwierige und langwierige Reconvalescenz an, bald erschwert durch hartnäckige Neuralgien diverser Art oder durch eine „unerklärliche“ Schlaffheit und Abgeschlagenheit, körperliche und geistige Energielosigkeit, Verstimmung, Schlaflosigkeit, bald auch erschwert durch nicht endenwollende gastrische Beschwerden, Appetitlosigkeit. Die erschwerte Reconvalescenz stellt so das weitaus schlimmere Uebel dar, als der kurze Influenza-Anfall.

Rückfälle. Wir haben bereits im Capitel „Immunität“ (s. oben) auf die Häufigkeit der Recidiven bei Influenza hingewiesen. Sie ereignen sich meist in der Weise, dass einen oder mehrere Tage nach eingetretener Entfieberung, nachdem der Patient sich auch in jeder anderen Hinsicht reconvalescent gefühlt hatte, aufs Neue das Fieber ansteigt, entweder allmälig oder plötzlich unter Frost, worauf die Symptome der Influenza wiederkehren (Repetition des ersten Anfalles). Der Rückfall kann aber auch in der Weise erfolgen, dass die bei der ersten, nervösen Attaque fehlenden respiratorisch-katarrhalischen Erscheinungen bei dem Rückfalle nachgeholt werden. Das umgekehrte Verhalten, zuerst respiratorische, dann nervöse Influenza, ist weitaus seltener. Der zweite Anfall ist häufig schwerer als der erste. Sehr oft werden auf diese Weise, in Form eines „Rückfalles“, die Influenza-Pneumonie und andere entzündliche Complicationen eingeleitet.

Die echten Influenzarückfälle rühren von den vom ersten Anfalle zurückgebliebenen Keimen her, welche plötzlich noch einmal eine virulente Cultur erzeugen und den noch nicht völlig immunisirten Menschen aufs Neue influenzakrank machen. Gewisse bakteriologische Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass sich die Keime beim Reconvalescenten längere Zeit, vielleicht 14 Tage und noch länger, in den Choanen in avirulentem Zustande forterhalten und spät noch einmal ihre Virulenz zurückgewinnen können. Doch ist bei diesen Spätrecidiven, namentlich zur Epidemiezeit, ebenso gut auch eine wiederholte Infection möglich. Uebereifrige Contagionisten haben, um die Immunität zu retten, diese Reinfectionen zu leugnen und als verspätete Recidiven oder gar als Schnupfen zu deuten versucht (vgl. S. 55). Es ist mir nicht ersichtlich, welcher Vortheil für die Immunitätslehre daraus erwachsen soll. Für dieselbe ist es doch ganz gleichgiltig, ob der 14 Tage bis 3 Wochen nach überstandener Influenza aufs Neue Erkrankte von den zurückgebliebenen Keimen (Recidive), oder durch aufs Neue von aussen aufgenommene Keime (Reinfection) angesteckt wurde. In beiden Fällen hat eben der Kranke bewiesen, dass er durch den ersten Anfall nicht vollständig immun geworden war.

Diagnose.

Eine absolut sichere Diagnose liefert der Nachweis der specifischen Bacillen. Aber auch ohne diesen Befund sind die Erscheinungen der

Influenza in den ausgebildeten und typischen Formen so bezeichnende, dass die Krankheit meist leicht und sicher zu erkennen ist. Dies gilt insbesondere während des Herrschens grosser Epidemien. In solchen Zeiten werden zweifellos zahlreiche der Influenza ähnliche Krankheitsbilder, die ausserhalb einer Epidemie eine total andere Bezeichnung gefunden haben würden, zur Influenza hinzugerechnet — ein Fehler, der, statistisch betrachtet, unendlich klein ist im Verhältniss zur enormen Zahl der richtigen Diagnosen, und der auch vollständig dadurch ausgeglichen, ja übercompensirt wird, dass zahlreiche Complicationen der Influenza, namentlich Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. nicht als directe Folgen der Influenza erkannt, vielmehr zur gemeinen Pneumonie, Pleuritis etc. gerechnet werden. Ein Blick in die allgemeinen Mortalitätslisten über Pneumonie, acute Erkrankungen der Athmungsorgane, Schwindsucht in der Pandemiezeit, lehrt das zur Genüge (vgl. S. 45).

Nach Ablauf der grossen Epidemien pflegen Aerzte und namentlich Laien auf viele Jahre hinaus mit der Diagnose „Influenza" überaus freigebig zu verfahren, so dass der bekannte Satz von dem: „was man nicht beugen kann" weitverbreitete Anwendung findet. Allmälig verblasst dann die Erinnerung an die vorausgegangenen grossen Epidemien, bis schliesslich für eine neue Generation der Aerzte nur noch der Krankheitsbegriff der *Influenza nostras* oder „Grippe" actuelles Interesse hat.

Die Unterscheidung einer leichten rudimentären Influenza von einem intensiven Schnupfen ist nur allein auf bakteriologischem Wege möglich. Dies gilt auch für die Unterscheidung der *Influenza nostras* von der *Influenza vera* namentlich ausserhalb von Epidemien. Beide können dem Krankheitsbilde nach oft ebensowenig unterschieden werden, als eine *Cholera nostras* von der *asiatica*.

Dennoch kommen hier, was *Influenza vera* einerseits, Katarrhfieber oder „Grippe" andererseits anlangt, oft ausschlaggebende klinische Momente in Betracht. Der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost und hohem initialen Fieber, die überaus schwere *Prostratio virium*, die Intensität der nervösen Symptome, der zuweilen exclusiv nervöse Charakter der Krankheit ohne alle respiratorische Erscheinungen sprechen für *Influenza vera*. Treten dann noch Pneumonien hinzu bei kräftigen, jugendlichen Individuen, so wird der Charakter der Epidemie als einer *Influenza vera* noch mehr besiegelt, denn unsere einheimische Grippe erzeugt zwar auch zuweilen Capillarbronchitis und Katarrhalpneumonien, solche aber doch fast nur allein bei alten decrepiden Individuen und kleinen, schwächlichen Kindern. Kommen endlich noch die anderen schweren Complicationen hinzu, von Seiten des Respirationsapparates Abscesse und Gangrän der Lungen, *Pleuritis duplex acutissima*, von Seiten des cerebrospinalen Apparates Koma, Meningitis, Encephalitis, multiple Neuritis, u. s. w., von Seiten des

Digestionsapparates hämorrhagische Enteritis etc., dann weiss der Arzt, auch ohne bakteriologische Untersuchung, dass es sich um eine Epidemie der *Influenza vera* handelt, auch dann, wenn eine derartige Epidemie localisirt, d. h. ausserhalb einer Pandemie auftreten sollte. Der bakteriologische Nachweis der specifischen Influenzabacillen, vorausgesetzt, dass sich dieselben für alle Zukunft als die exclusiven Erreger der *Influenza vera* herausstellen, fügt dann der klinischen Diagnose derartiger Epidemien den sicheren Grundstein hinzu.

Das Influenzafieber.

Wir heben hier, unter den Fiebersymptomen, ausschliesslich das Verhalten der Körpertemperatur hervor. Mit dem initialen Froste steigt die Körperwärme schnell an. Nur in seltenen Fällen wurden um diese Zeit schon Temperaturmessungen vorgenommen. Da, wo es der Fall war, wie in mehreren unserer Hospital-Erkrankungen (namentlich Aerzte und Krankenwärter betreffend), zeigte das Thermometer, unmittelbar nach dem Froste gemessen, nicht selten 40° und darüber. Diese initiale Fieberhöhe ist in leichten Fällen oft die höchste des ganzen Krankheitsverlaufes. Der steile Anstieg der Temperatur ist die Regel, doch kommen auch Fälle von allmäliger Entwicklung des Fiebers vor, so dass die Akme erst am zweiten oder dritten Tage erreicht wird. Die Dauer des Fiebers entspricht der gewöhnlichen ein- bis mehrtägigen Dauer des einfachen Influenza-Anfalles. Sehr häufig hört das Fieber früher auf, als die übrigen Erscheinungen des Influenza-Anfalles, wie denn überhaupt zwischen der Fieberhöhe und der Intensität der übrigen Symptome sehr oft das grösste Missverhältniss herrscht — ein Beweis mehr dafür, dass die nervösen und Allgemeinerscheinungen der Influenza nicht von der Steigerung der Körpertemperatur abhängen.

Zieht sich das Fieber mehrere Tage hin, so kann die Curve eine verschiedene Gestalt annehmen. Ebenso wie Kormann beobachteten auch wir eine mehrtägige hohe Continua (39—40°), die dann entweder rapid oder langsam abfiel. Häufiger aber ist der remittirende oder selbst intermittirende Fieberverlauf, wobei die Remissionen bald in der Form der gewöhnlichen Morgenremissionen oder im *Typus inversus* oder ganz unregelmässig erfolgen.

Regel ist, dass auch in den einfachen Fällen die Temperatur mindestens einmal 39°, meist darüber, erreicht. Temperaturen von 40·5 bis selbst 41° (O. Frentzel), trotzdem es sich nur um eine einfache Ephemera, Biduana, Triduana handelt, kommen vor, doch ist ein milder Temperaturverlauf in den einfachen Fällen weitaus die Regel.

Ein afebriler Verlauf, von vielen Autoren hervorgehoben, mag bei ganz rudimentären und abortiven Fällen vorkommen. Eichhorst betont.

dass „fieberfreie Fälle von Influenza gar nichts seltenes seien und dass gerade diese sich häufig durch schwere Nervenerscheinungen auszeichneten". Zweifellos ist aber in solchen scheinbar fieberlosen Fällen die ganz flüchtige initiale Temperatursteigerung, mangels angestellter Messungen zu dieser Zeit, oft nur unbeobachtet geblieben. Namentlich diejenigen Fälle, welche zwar während der ärztlichen Beobachtung kein Fieber zeigten, die aber mit deutlichem Frieren oder gar einem Froste ihren Anfang nahmen, dürften der afebrilen Form nicht ohne Weiteres zuzurechnen sein.

Sogenannte hyperpyretische Temperaturen (40·5—41° und darüber) kommen auch bei einfacher Influenza vorübergehend einmal vor,[1]) häufiger bei gewissen Complicationen. Namentlich in jenen seltenen Fällen, wo die Influenza unter schweren Gehirnerscheinungen, Bewusstlosigkeit, Koma, halbseitiger Körperlähmung (*Encephalitis grippalis*) alsbald tödtlich verläuft, werden hyperpyretische Temperatursteigerungen beobachtet.

Der Temperaturabfall erfolgt bald rapide, wie besonders oft bei der Ephemera, Biduana, bald langsam, so dass sich die allmähge Entfieberung mit immer geringer werdenden Temperaturerhebungen mehrere Tage hinziehen kann.

Eine, wie ich bestätigen kann, häufige Erscheinung, welche von Teissier u. A. geradezu als pathognomonisch bezeichnet wird, ist, dass die Temperatur unter Fortdauer der übrigen Influenzasymptome auf einen oder zwei Tage abfällt, worauf ein Fieber-Nachschub von ein- bis mehrtägiger Dauer erfolgt, meist mit Exacerbation der übrigen Krankheitssymptome. „Häufig", sagt Krehl, „sind Tage mit normaler Temperatur zwischen die Fiebertage eingeschoben." Man kann dies eine bi- oder polyleptische Influenza nennen. Es zeigt sich somit schon während des Influenza-Anfalles die oben betonte Neigung zu Recidiven, was unzweifelhaft dadurch bedingt ist, dass die pyrogenen und andersartigen Toxine in einzelnen Schüben erzeugt werden und in Circulation gerathen.

Wir können nicht umhin, noch einer wichtigen, wenn auch sehr seltenen Art des Fieberverlaufes zu gedenken, die in der Literatur wiederholt hervorgehoben wird und auch uns wohl bekannt ist.[2]) Es sind das jene Fälle von protrahirtem Verlauf der uncomplicirten Influenza, wo das Fieber ein regelmässig quotidian intermittirendes ist. Indem in solchen Fällen zur Zeit der Fieber-Intermissionen auch die übrigen Influenzasymptome zurücktreten (Euphorie), der Temperatur-

[1]) „Neunmonatliches Kind. Plötzlicher Beginn der Influenza mit schweren Convulsionen. Zwei Stunden später Mastdarmtemperatur 41·3°. Leichter Verlauf." (Unsere Influenza-Vorträge, S. 25.) — Der deutsche Heeresbericht erwähnt einen Fall von Influenzapneumonie mit einer Temperatur von 41·5° *intra vitam*, und von 43° (?) fünf Minuten nach dem Tode.

[2]) Influenza-Vorträge, S. 25. — Kornblum l. c.

anstieg jedesmal schnell, selbst unter Frösteln, die Entfieberung unter Schweiss erfolgt, so erscheint das Influenzafieberbild dem einer *Intermittens quotidiana* täuschend ähnlich. Solche Fälle mögen zu der in früheren Zeiten sowohl, als auch in unseren Tagen laut gewordenen irrigen Ansicht beigetragen haben, dass die Influenza eine modificirte Intermittens sei. Wir erklären uns diese Fälle aus einer periodischen Thätigkeit der Influenzabacillen hinsichtlich der Erzeugung ihrer pyrogenen Stoffwechselproducte.

Nicht unerwähnt sollen endlich die seltenen, diagnostisch leicht irreführenden Fälle bleiben, wo die in typischer Weise einsetzende Erkrankung sich 2—3 Wochen lang hinzieht, und zwar mit hohem continuirlichem Fieber (39—40°), aber ohne respiratorische oder andere complicirende Erscheinungen, ja zuweilen selbst bei nur geringer Entwicklung auch der nervösen Symptome. Die Fiebercurve an sich gleicht ganz der eines Typhus, aber alle anderen Zeichen, der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost, das ganze Aussehen des Kranken, der Mangel der Gehirnerscheinungen, der trockenen Zunge, des Meteorismus, der Roseola, der Diarrhöen lassen selbst die Vermuthung eines irregulären Typhus nicht aufkommen. In diesen Fällen stellt die Influenza ein protrahirtes fieberhaftes Allgemeinleiden, ohne Localisation desselben, dar (Hagenbach).

Es ist das die protrahirte Form des reinen Influenzafiebers. Wir müssen hier an eine continuirliche Erzeugung vornehmlich pyrogen wirkender Stoffwechselproducte der specifischen Bakterien denken. Dass in der Production der pyrogenen und der neurotoxischen Gifte kein Gleichmass besteht, lehrt ja ohne Weiteres das oft schreiende Missverhältniss zwischen dem Fieber und den nervösen Symptomen.

In der folgenden Darstellung der Symptomatologie der Influenza werden wir die einzelnen Organe gesondert in Betracht ziehen. Eine vollständige Aufzählung der hierüber vorliegenden immensen Casuistik ist von vorneherein ausgeschlossen. Auch in der Anführung der Namen der Autoren, welche sich an dem klinischen Aufbau der Pathologie der Influenza betheiligten, müssen wir uns die grösste Beschränkung auferlegen.

Erscheinungen seitens des Respirationsapparates.

Wenn auch zahlreiche Influenza-Erkrankungen ohne alle Erscheinungen seitens irgend eines Abschnittes des Respirationsapparates einhergehen, so die rein toxischen Formen (vgl. S. 67), so gilt doch andererseits der Satz zu Recht: Die weitaus häufigsten und wichtigsten von der Influenza herbeigeführten entzündlichen Localerkrankungen betreffen die verschiedenen Abschnitte der Respirationsschleimhaut von der Nase bis in die Lungenalveolen hinein.

Diese Erscheinungen beruhen darauf, dass die Influenza-Erreger ihren primären Ansiedlungsort auf der Respirationsschleimhaut haben, diese direct durch die Invasion schädigend.

Dazu kommt ein die hier in Betracht kommenden Erscheinungen und Krankheitsbilder in einfachster Weise klärender Satz, den ich bereits in meinen Influenza-Vorträgen im Frühjahr 1890 an die Spitze stellte, mit den Worten „Es handelt sich bei der Influenza keineswegs immer oder auch nur regelmässig um einen etwa vom Nasenrachenraum aus allmälig nach unten fortkriechenden Katarrh der Respirationsschleimhaut. Jeder Abschnitt derselben kann für sich allein primär erkranken, ohne dass andere Abschnitte mit ergriffen würden. Häufig ist ein isolirter Nasenrachenkatarrh. Wir beobachteten aber auch Fälle, wo ganz allein der Larynx mehr minder schwer erkrankte. Die Fälle, wo die Trachea und Hauptbronchien allein oder vorzugsweise ergriffen sind, zeigen mitunter dem Keuchhusten analoge Krampfhustenanfälle. Aber auch die Bronchien, Bronchiolen und die Alveolen können primär und ausschliesslich erkranken. Es gibt insbesondere auch eine ganz acute primäre Influenzapneumonie, d. h. eine Influenza, welche sofort mit den Zeichen einer Pneumonie einsetzt.“ Wir werden in der Folge darauf zurückkommen und betrachten hier zunächst die einzelnen Abschnitte des Respirationsapparates.

Der Nasenrachenraum und seine Nebenhöhlen. In zahlreichen Fällen besteht eine ausgesprochene Rhinitis; viele Kranke klagen spontan über Schnupfen mit obligater Verminderung des Geruchsinnes. Das ganze Aussehen der Patienten, die gerötheten Naseneingänge, die Röthung und Schwellung der Augenlider, die Conjunctivitis, die reichliche Thränenabsonderung, der so viel hervorgehobene „feuchte Glanz der Augen“ (watery eyes), die Röthe des Gesichtes, besonders der Supraorbitalgegenden rufen das typische Bild eines intensiven Schnupfens hervor. Und doch haben unzweifelhaft Diejenigen Recht, welche den Influenzaschnupfen, abgesehen vom Fieber und den übrigen schweren Krankheitserscheinungen, insoferne verschieden von einem gewöhnlichen Schnupfen betonen, als der eigentlich „fliessende Schnupfen mit reichlichem wässerigem Secret und häufigem Niesen“ bei Influenza nur sehr selten beobachtet wird. So ist es zu verstehen, wenn Maillart, Hertz u. A. die Coryza für eine „geradezu seltene Complication“ der Influenza erklären.

Einzelne Autoren haben über die Häufigkeit des Schnupfens bei Influenza statistische Angaben gemacht. Derselbe wurde im Leipziger Stadtkrankenhause nach Krehl in 79%, von Robertson und Elkins (Edinburgh) in 77%, im Hamburger Krankenhaus nach Schulz in 50%, im Julius-Hospital zu Würzburg nach Anton in 25% der Fälle constatirt. Biermer und Litten, letzterer auf Grund der deutschen Sammelforschung, berichten: „Fast ausnahmslos sind die Erscheinungen der Coryza zugegen“; Teissier: „Le

coryza est de règle". Einen eigentlich fliessenden Schnupfen aber konnte Preston nur in 8% constatiren; „watery eyes" dagegen sah Bristowe in 96% der Fälle.

Wir können nur nochmals betonen, dass subjective und objective Anzeichen einer Coryza in einer nicht geringen Zahl der Fälle vollständig fehlen, zugegeben, dass die Rhinoskopie eine „ungewöhnlich intensive Röthe der Nasenschleimhaut" auch da oft ergeben mag, wo die Kranken über ihrem schweren Allgemeinleiden die kleinen Beschwerden seitens der Nase gänzlich ignoriren. „Betreffs der Rhinitis", sagt Ruhemann, „kann man nicht behaupten, dass ihre In- und Extensität so sehr im Vordergrund stand, wie es bei vielen früheren Epidemien[1]) der Fall war. Von jenen heftigen, die Oberlippe corrodirenden Nasenausflüssen, von jenen Nieserscheinungen hat die Epidemie 1889/90 nicht so zahlreiche Paradigmen aufzuweisen, wie sie in den Beschreibungen der früheren Influenza-Epidemien erwähnt sind. Es scheint. dass auch hier die einzelnen Epidemien in ihrem Verhalten variiren."

Sehr häufig setzt sich die katarrhalische Entzündung von der Nase nach den *Sinus frontales*, den Siebbeinzellen und der Highmorshöhle fort. Weichselbaum traf regelmässig bei den Sectionen katarrhalische, resp. eitrige Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase an. Oft mag bei den furchtbaren, namentlich bei den weit in die Reconvalescenz hinein sich erstreckenden Stirnkopfschmerzen der local-entzündliche Process in den *Sinus frontales* eine wesentlich ursächliche Rolle gespielt haben. In einer Anzahl von Fällen kam es zu eitrigen Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase, besonders oft zu einem Empyem der Oberkieferhöhle, zuweilen auch der Stirnhöhlen, wie die nachfolgende operative Eröffnung dieser Cavitäten lehrte.

Aus diesen von der Influenza schleichend eingeleiteten Empyemen der Nebenhöhlen der Nase gingen zuweilen hartnäckige „Neuralgien" der Supra- und Infraorbitalgegend hervor, bis die Ursache derselben erkannt und durch operativen Eingriff Heilung herbeigeführt wurde. Im Empyemeiter wurden von uns einmal die typischen Influenzabacillen nachgewiesen.

Nasenbluten ist nach unseren Erfahrungen sehr selten. Litten dagegen referirt (Deutsche Sammelforschung): „Die Epistaxis trat während dieser Epidemie (1889/90) ganz ausserordentlich häufig auf und war bisweilen so profus, dass sie von den Beobachtern geradezu als unstillbar bezeichnet wurde." Die meisten Statistiken übergehen die Epistaxis gänzlich. Anton führt sie ebenso wie wir mit 2% an, Bristowe desgleichen. In einigen früheren Epidemien (1582, 1732, 1758 und 1803) wird die Häufigkeit der Epistaxis besonders hervorgehoben.

Der Larynx. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Kehlkopf weitaus häufiger ergriffen wird, als nach den subjectiven Angaben der Kranken und den objectiven Symptomen ohne Spiegeluntersuchung zu vermuthen ist. Dass nur in einem kleinen Theil der Fälle laryngoskopisch

[1]) „Le nez destillait sans cesse comme une fontaine" (Pasquier, Epid. 1557).

untersucht werden konnte, erklärt sich aus dem die ärztlichen Kräfte übersteigenden Mass der Anforderungen zur Zeit der Influenzapandemie.

Eine intensivere Laryngitis mit Heiserkeit, zuweilen selbst mit laryngealer Dyspnoe beobachteten wir in 6, Krehl (Leipzig) in 5, Stintzing (München) in 7, Schulz (Hamburg) in 16% der Fälle.

Intensive Hyperämien und Schwellungszustände bildeten die Haupterscheinungen. Diese Zustände entwickelten sich zweifellos zuweilen nur secundär, in Folge der furchtbaren Hustenparoxysmen. Acutes entzündliches Glottisödem, so dass alsbald die Tracheotomie nothwendig wurde, beobachteten wir bei einem 19jährigen Mädchen am dritten Tage der Influenza. „Bei dieser Kranken bestanden weder Schnupfen, noch Zeichen einer Tracheitis, Bronchitis. Der Kehlkopf allein war Sitz einer schweren Entzündung. Der Larynxabscess öffnete sich einige Tage nach der Tracheotomie unter Entleerung reichlichen Eiters.“ [1]) Fälle von acutem Glottisödem beschrieben ferner Petrina, Landgraf, Norris-Wolfenden; Duflocq bezeichnet dieses Vorkommen sogar als häufig. Fälle von „Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Abscessbildung“, von phlegmonöser Laryngitis, beschrieben H. Rieger, Rethi, M. Schäffer, letzterer als Nachkrankheit der Influenza. Einen Fall von *Laryngitis ulcerosa hypoglottica* mit jauchigen Geschwüren erwähnt der Deutsche Heeresbericht, eine *Perichondritis thyreoidea* beschreibt Rethi.

Eine hämorrhagische Laryngitis, auf deren Spiegelbild hier nicht weiter eingegangen werden kann, beschrieben wir in drei Fällen. Die relative Häufigkeit dieser hämorrhagischen Form geht aus den gleichlautenden Mittheilungen von Löwenstein, B. Fränkel, Heymann, Marano u. A. hervor.

Es ist wichtig, dessen eingedenk zu sein, dass blutige Beimischungen zu den Influenzasputis von der hyperämischen Larynxschleimhaut herstammen können. So berichtet Leyden über Blutungen aus dem Larynx.

Subglottische Schwellungen, *Laryngitis hypoglottica*, isolirte Schwellungszustände der Interaryfalte, leichte Ulcerationen an den Stimmbändern (Le Noir, Betz, Klebs, Kuskow), *Laryngitis crouposa* wurden vereinzelt beobachtet.

Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln oder des *Nervus recurrens* nach Influenza wurden hin und wieder beobachtet, für sich oder in Verbindung mit anderen Lähmungserscheinungen. Zwei Fälle von Posticuslähmung erwähnt Rethi.

Trachea und Bronchien. Hyperämische und entzündliche Vorgänge in der Luftröhrenschleimhaut gehören zu den häufigsten und wichtigsten Localisationen des Influenzaprocesses. Unserem obigen Satze, dass jeder einzelne Abschnitt des Respirationsapparates für sich allein primär erkranken könne, fügen wir den anderen hinzu, dass ein successives Fortkriechen des entzündlichen Processes über mehrere Abschnitte die Regel bildet.

Die Betheiligung der Trachea ist durch die intensive Scharlachröthe der Schleimhaut derselben bei laryngoskopischer Untersuchung direct zu constatiren. Sie zeigt sich an durch die bekannten kitzelnden und brennenden Schmerzen längs der Trachea und unter dem Brustbein. Druck auf dasselbe ist schmerzhaft und ruft Husten hervor.

---

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 27.

Der bei Influenzabronchitis so häufig vorkommende, oft in stürmischen Paroxysmen auftretende Krampfhusten beruht unseres Erachtens auf der Entzündung der Trachea, insbesondere der Bifurcationsstelle und der Haupt-Bronchien. Manche rechnen ihn zu den nervösen Erscheinungen und leiten ihn von einer directen Reizung der cerebrospinalen Hustencentren durch die Influenzatoxine her. Sie wenden gegen unsere Auffassung ein, dass der Krampfhusten oft in gar keinem Verhältnisse stehe zu den auscultatorisch wahrnehmbaren bronchitischen Erscheinungen und dass er andererseits bei weit verbreiteter intensiver Bronchitis oft fehle. Dass diese Einwände unsere Auffassung von der tracheobronchialen Genese des Krampfhustens nicht berühren, liegt auf der Hand.

Der Krampfhusten tritt bald anfallsweise auf, zuweilen besonders in der Nacht oder zu gewissen Tageszeiten, bald quält er den Kranken anhaltend. Er kann sich zu wahren Suffocationsanfällen steigern.

Der schwere krampfartige Charakter des Influenzahustens wird von den Berichterstattern der ältesten Epidemien schon hervorgehoben. So schildert ihn Th. Short 1510 als „a terrible taring cough . . . so a violent cough, that many were in danger of suffocation". Der Umstand, dass die Bezeichnung „Coqueluche" zuerst (1510) auf die Influenza angewandt, späterhin auf den Keuchhusten übertragen wurde, beruht wahrscheinlich auf dem beiden Krankheiten eigenthümlichen Krampfhusten. — Des lauten Hustens halber erhielt die Influenza 1580 den Namen „Schafshusten". — Den gewaltsamen Husten beschuldigt Pasquier als Ursache der in der Epidemie 1410 häufig beobachteten Blutflüsse und des Abortus schwangerer Frauen.

Luftröhrenkatarrh wurde in Hamburg (Schulz) in 53, in Leipzig (Krehl) in 82, in Würzburg (Anton) in 59, in München (Stintzing) in 57, von Robertson in 77% der Fälle festgestellt.

Die Influenzabronchitis ist bald diffus über den grössten Theil des Bronchialbaumes ausgedehnt, bald auf einen Lungenlappen scharf beschränkt. Letzteres ist eine wichtige Eigenthümlichkeit der grippalen Bronchitis, die auf localisirte Entwicklung der specifischen Bacillen in einzelnen Bronchialgebieten hinweist.

In den Fällen, wo ein Oberlappen oder beide der ausschliessliche Sitz der Bronchitis sind, wirft sich oft die Frage auf, ob man es nicht mit einer älteren tuberculösen Lungenspitzenaffection zu thun habe.

Dem trockenen oder feuchten Charakter der Bronchitis entspricht bald Mangel jedweden Auswurfes, bald reichliches Sputum, das sich bis zur Bronchoblennorhoe steigern kann. Demgemäss und je nach der Ausdehnung der Bronchitis auf die grösseren und mittleren oder auch auf die kleinsten Bronchien sind die auscultatorischen Erscheinungen überaus mannigfaltige. Der Thorax der Influenzakranken bietet oft eine wahre Musterkarte der allerverschiedenartigsten Rhonchi dar.

Ein besonderes Interesse verdienen jene Fälle, auf welche schon Graves und Biermer hingewiesen haben, wo eine bedeutende Dyspnoe

besteht, während die Percussion und Auscultation durchaus normale Verhältnisse ergibt. Das Athmen ist überall vesiculär, Rasseln ist nicht oder nur ganz spärlich, da und dort zu hören. Nichts weist auf eine etwa central gelegene Pneumonie hin; Auswurf fehlt vollständig. Graves leitete diese Fälle von einer directen Störung der Function des Vagus her und betonte den dabei oft vorkommenden remittirenden oder intermittirenden Charakter dieser Dyspnoe. Wir schliessen uns der Auffassung Biermer's an, der sagt: „Uns scheint es, als ob es näher liege, die bei Influenza so häufigen Lungencongestionen, welche, so lange nicht Oedem dazutritt, wenig percutorische und auscultatorische Zeichen liefern, als Ursache der unverhältnissmässigen Dyspnoe zu beschuldigen."

Das Sputum bei Influenzabronchitis verhält sich verschiedenartig. Man liest vielfach von einem „charakteristischen Influenzasputum". Es lassen sich mehrere Arten aufstellen. Zu den charakteristischen gehört vor Allem jenes copiöse, oft in erstaunlichen Mengen ausgehustete Sputum, das wir am Krankenbette unserer Hospitalpatienten oft in mehreren Gläsern gesammelt bei der Visite antrafen. Hier bedeckt eine hohe Schicht weissen oder schmutzigrauen Schaumes das Spuckglas, hierauf folgt eine reichliche, die Hauptmasse bildende, trübe seröse Schicht, in welcher eitrige Fetzen flottiren; den Boden bedeckt eine dünne Schicht glasigen Schleimes oder lockerer trüber Detritus. Ein anderes höchst charakteristisches Sputum kommt schon frühzeitig, auf der Höhe des Influenza-Anfalles zum Vorschein; es ist ein fast rein eitriges, münzenförmiges, zuweilen sogar globulöses Sputum, im letzten Falle dem cavernösen Auswurf der Phthisiker völlig gleichend. Das „gelbgrüne, aus dicken münzenförmigen Ballen" bestehende Sputum schildert R. Pfeiffer als „charakteristische Besonderheit" der Influenza. Noch ist einer dritten, bei Influenzabronchitis häufigen Sputumbeschaffenheit zu gedenken, wo blutige Streifen oder aus reinem Blute bestehende, dunkelrothe, münzenförmige oder geballte Antheile dem im Uebrigen eitrigen oder serös-schaumigen Auswurfe beigemischt sind, an das Sputum bei Lungeninfarcten erinnernd; hier handelt es sich um spontane oder durch den Husteninsult bewirkte Gefässzerreissungen in der hyperämischen Bronchialschleimhaut (*Bronchitis haemorrhagica grippalis*). Die bronchitische Hämoptysis bei Influenza hoben schon Nelson (1803), Leared (1862) u. A. hervor.

Setzt sich die Influenzabronchitis in diffuser Ausdehnung in die feinsten Bronchien hinein fort, so entsteht Dyspnoe und Cyanose. Alte, decrepide Personen, Tuberculöse, schwächliche, rhachitische Kinder können auf diese Weise durch diffuse Capillarbronchitis, ohne Hinzutreten einer Pneumonie, auf der Höhe der Influenza dahingerafft werden.

Eine fast unbeachtet gebliebene Thatsache ist die acute Entstehung von Bronchiektasien der mittleren und kleineren Bronchien während

des Influenza-Anfalles. Wir konnten uns von diesem Verhalten wiederholt bei Sectionen überzeugen. An diesen Vorgang ist auch *in vivo* zu denken, wenn nach Ablauf der Influenza über einem oder mehreren Lungenlappen bei völlig normalem Percussionsschall reichliche, grossblasige, zum Theil klingende Rasselgeräusche fortbestehen, und das copiöse Sputum den Charakter des bronchiektatischen aufweist. Solche Fälle von Bronchialerweiterung können sich lange, Wochen und selbst Monate, hinziehen und dennoch mit voller *Restitutio ad integrum* endigen. So verhielt es sich in einem unserer Fälle, wo wir bereits der langen Dauer wegen bleibende bronchiektatische Cavernen mit interstitiellen Veränderungen annehmen zu müssen geglaubt hatten. In Folge der Bronchialerweiterung kann es auch zu fötider, putrider Bronchitis kommen.

Das Vorkommen einer *Bronchitis fibrinosa s. crouposa* mit oder ohne Pneumonie erwähnen aus der jüngsten Epidemie Naunyn, Weichselbaum, aus den früheren Nonat, Magendie, Caseaux, Légendre.

Es ist hier am Platze, auch auf das anatomische Bild der Influenzabronchitis hinzuweisen. Es zeichnet sich durch eine ganz aussergewöhnlich intensive Hyperämie der Schleimhäute bis in die feinsten Bronchien hinein aus. Bei Druck auf die Lunge treten auf der dunkelrothen Schnittfläche zahlreiche grössere und kleinere, zähe, weissgelbe Eitertropfen aus den durchschnittenen Bronchien hervor. Sehr richtig schildert Kundrat: „Diese Bronchitiden waren ausgezeichnet durch ihre Ausbreitung und Intensität, indem man nicht nur die Bronchien der hinteren, sondern auch der vorderen und oberen Lungenpartien verstopft fand, und nicht bloss die feineren, sondern auch die mittleren; zudem mit einem dicklichen, schleimig-eitrigen, in den grösseren Bronchien selbst klumpigen Secret, so dass es förmlich den Eindruck machte, als wenn die Individuen in ihrem Bronchialsecret erstickt wären.“ Es ist das der „*Catarrhe asphyxique grippal*“ Netter's.

Auf die feineren histologischen Veränderungen, welche der Influenzaprocess in der Respirationsschleimhaut hervorruft, soll hier nur cursorisch eingegangen werden. Die Anatomen Ribbert, Klebs, Kuskow, Marchand u. A. haben hierüber Mittheilungen gemacht. Von Allen wird die enorme Hyperämie hervorgehoben, welche nicht selten zu Blutextravasaten Anlass giebt. Allgemein wird ferner die reichliche zellige Infiltration betont, die nach Kuskow oft bis zur Bildung „kleiner Lymphome“ führt. Sodann wird namentlich von Klebs und Kuskow die grosse Häufigkeit und Bedeutung der Gefässthrombosen hervorgehoben. Klebs spricht ausschliesslich von „Capillarthrombosen“, Kuskow hauptsächlich von solchen der kleineren Arterien und Venen. Die Thromben bestehen aus feinkörnigen fibrinösen Massen, welche immer homogener werden, bis sie hyalin erscheinen. Auch Mikroorganismen bilden zuweilen, wenn auch selten, massige obturirende Thromben. Kuskow beschreibt ausserdem Wucherung und Abstossung der Gefässendothelien und daraus hervorgehende „Desquamations-Thromben“.

Die Verlegung grösserer Capillargebiete bedingt Schleimhautnekrose, welche sich meist auf die oberflächlichen Schichten beschränkt; doch traf Kuskow einmal auch eine tief in die Submucosa eingreifende Nekrose mit Blosslegung der Knorpel der Trachea, resp. der grossen Bronchien, also eine ulceröse Tracheitis und Bronchitis an, Analoga der oben erwähnten ulcerösen Laryngitis.

Die im Vorhergehenden geschilderten, die tracheobronchiale Schleimhaut betreffenden Vorgänge: Hyperämie, kleinzellige Infiltration, Gefässthrombenbildung, spielen sich nun in gleicher Weise, ja in erhöhtem Masse in den Lungen ab. Die grosse Neigung der entzündlichen grippalen Lungenprocesse zu Abscess- und Gangränbildung ist so leicht erklärlich.

Bemerkenswerth ist die Auffassung, zu welcher Klebs auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen gelangt ist. Nach ihm bilden die Vorgänge im Blut das Primäre und Wichtigste bei der Influenza. „Die scheinbar primären katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen, welche nach der Meinung Vieler das eigentliche Wesen des Processes darstellen, sind nach Klebs nichts anderes, als Folgeerscheinungen der Verschliessung grösserer Capillargebiete durch Thromben. Diese rühren von Körnermassen im Blut, Abkömmlingen der Leuko- und Erythrocyten, her. Aus der Verschmelzung dieser weichen Körnerhaufen bilden sich „gleichmässige und immer homogener werdende Thrombenmassen". Die Verschliessung grösserer Capillargebiete bedingt Hyperämie der benachbarten, Entzündung und Exsudation, befördert die Niederlassung pathogener Mikroorganismen, welche auch in den durch die Thrombose geschädigten Geweben einen geeigneten Nährboden finden.

Klebs will auch die Gehirnerscheinungen und andere, functionelle Erkrankungen des Nervensystems: Psychosen, Schlafsucht, Nona, von circulatorischen Störungen herleiten, die wiederum in der Bildung von Capillarthrombosen begründet seien. Er glaubt, dass diesen anatomischen Vorgängen gegenüber die Lehre von den toxischen Einflüssen kaum in Betracht kommen könne. Wir können unsere klinischen Erfahrungen mit diesen Klebs'schen Hypothesen nicht in Einklang bringen.

Influenzapneumonien.

Anatomische und bakteriologische Arten.

Die Pneumonie ist die häufigste und wichtigste Complication der Influenza. Sie bildet den ausschlaggebenden Factor in der Mortalität derselben.

Die Frage nach dem Verhältnis der Influenza zur Pneumonie ist zu allen Zeiten, namentlich auch zu Anfang der Pandemie 1889, sehr verschieden beantwortet worden. Als in das damals herrschende beruhigende Gefühl von der Harmlosigkeit der Influenza zuerst die Erkenntnis Bresche legte, dass dieselbe zu schweren tödlichen Lungenentzündungen Anlass geben könne, fehlte es nicht an autoritativen Stimmen, welche das Zusammentreffen von Influenza und Pneumonie als ein rein zufälliges, als eine Folge des gleichzeitigen Herrschens einer Influenza- und, unabhängig davon, einer Pneumonie-Epidemie hinzustellen versuchten.

Ein Blick in die Geschichte der Influenza lehrt, dass es noch keine Epidemie derselben gegeben hat, die nicht durch die Häufigkeit pneumonischer Complicationen ausgezeichnet gewesen wäre. Schon in der Epidemie 1580 wird dies von Bockel, noch schärfer von Sydenham (1675), Arbuthnot (1732), Huxham (1737), Whytt (1758) u. A. hervorgehoben. Namentlich aber gaben die Epidemien 1830—37 zu einer lebhaften Discussion über das Wesen der Influenzapneumonie in Frankreich Anlass. Die Frage, ob die Pneumonie nur eine Complication, „une maladie surajoutée" sei (Vigla, Petrequin, Nonat), oder die Localisation des Krankheitsprocesses in den Lungen, „un symptôme essentiel de la grippe" darstelle (Landau, Piorry, Gouraud), wurde damals schon ebenso lebhaft erörtert, als in unseren Tagen. Die Mittheilungen der französischen Aerzte jener Zeit bilden eine wahre Fundgrube scharfer Beobachtungen über die von dem gewöhnlichen Bilde der gemeinen Pneumonie wesentlich abweichenden Eigenthümlichkeiten der Influenzapneumonie, die schon von Sydenham als eine „*sub alio sidere nata*" bezeichnet worden war.

Eine andere Auffassung ging dahin, dass die grippale Bronchitis nur allein die Disposition herbeiführe und den Boden bereite, auf dem die ubiquitären Pneumonie-Erreger sich wirksam ansiedeln können (Secundärinfect); in jenen Fällen aber, denen man sich doch nicht ganz entziehen konnte, wo eine in ihren Symptomen unverkennbare Influenza von vorneherein mit Pneumonie gepaart auftrat, nahm man eine simultane Doppelinfection mit dem Erreger der Influenza und dem der Pneumonie an. Diese Auffassung gewann immer mehr Anhänger, als die bakteriologischen Untersuchungen die Gegenwart der bekannten Pneumonie-Erreger auch bei der Influenza-Lungenentzündung überall ergaben.

Die merkwürdigen Unterschiede, die dabei zum Vorschein kamen, indem die Einen, und zwar die Majorität (Weichselbaum, Bouchard, Netter, Ménétrier, Birch-Hirschfeld u. v. A.), fast ausschliesslich den *Diplococcus lanceolatus*, die Anderen (Finkler und Ribbert, Vaillard und Vincent u. A.) ausschliesslich den *Streptococcus pyogenes* antrafen, liessen sich nothdürftig damit erklären, dass ersteren zufällig nur croupöse Influenzapneumonien, wo der Diplococcus Alleinherrscher sein soll, letzteren dagegen nur katarrhalische oder Bronchopneumonien, wo der Streptococcus die Oberhand zu haben scheint, in die Hände kamen. Zahlreiche andere Beobachter wiesen nebeneinander sowohl Diplo- und Streptococcen, als gelegentlich auch noch Staphylococcen und den Friedländer'schen Bacillus nach. Sie schienen also, um die anatomisch-bakteriologische Eintheilung vorläufig nicht zu stören, gemischte Pneumonien, croupös-katarrhalische oder, wie wir sie in der Folge nennen werden, zellig-fibrinöse Mischpneumonien vor Augen gehabt zu haben.

Die Lehre von dem ausschliesslich auf Misch- oder Secundärinfect beruhenden Wesen der Influenzapneumonie schien auf diese Weise so fest begründet, dass einiger Muth dazu gehörte, gegen den Strom zu schwimmen und anzunehmen, dass wohl auch der damals noch unbekannte Influenza-Erreger an sich im Stande sei, eine Lungenentzündung hervorzurufen. Warum sollte dieser Mikrobe, der doch anerkanntermassen die intensivste Entzündung der Bronchialschleimhaut bis in die feinsten Bronchiolen hinein zu bewirken vermag, von dem Eintritt in die Alveolen ausgeschlossen sein? Sollten letztere thatsächlich nur der privilegirte Ansiedlungsort der pneumonieerregenden Diplo- und Streptokokken sein? Diese Ueberlegungen, namentlich aber eine Reihe klinisch-anatomischer Erfahrungen bestimmten mich schon im December 1889, den Satz aufzustellen — er war ja mit voller Präcision schon von den Aerzten früherer Epidemien (Gray 1782) hervorgehoben worden: „Es gibt eine primäre Influenzapneumonie, d. h. eine durch das Influenzagift hervorgerufene Lungenentzündung, welche mitunter sogar gleichzeitig mit den typischen Erscheinungen der Influenza einsetzt.“ Ich nannte das „die pneumonische Form der Influenza“.

Ebenso äusserten sich damals (1890) Drasche, Runeberg, Heitler. Ersterer mit den Worten: „Wenngleich in der Mehrzahl der Fälle von Influenzapneumonie die bronchitische Affection vorangeht und von dieser erst ein Uebergreifen der Entzündung auf das Lungengewebe stattfindet, so zeigt doch die klinische Beobachtung, dass jene auch ohne alle Zeichen von Bronchitis als directe Folge der Infection zur Ausbildung gelangen kann.“ Und Heitler: „Vom heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über das Wesen der Pneumonie liegt weder vom klinisch-anatomischen, noch vom bakteriologischen Standpunkte ein Hinderniss vor, manche Fälle von croupöser Pneumonie während der Influenza-Epidemie als directe Folge des Influenza-Erregers aufzufassen.“

Dieser, unser Standpunkt fand in den Augen der Bakteriologen jener Zeit, welche auf Mischinfection mit den bekannten Pneumonie-Erregern pochten, keine Gnade, wurde sogar als „haltlose“ Meinung kritisirt.

Eine unerwartete Wendung nahm die Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der Influenzapneumonie, als zwei Jahre später der Influenzabacillus entdeckt wurde. Nun zeigte R. Pfeiffer, sodann Beck und Wassermann, dass in den pneumonischen Exsudaten, innerhalb der Alveolar-Lumina sowohl als in den Alveolar-Septis (hier hauptsächlich in Rundzellen eingeschlossen), Influenzabacillen „geradezu in erstaunlicher Menge“ enthalten sind. Pfeiffer schildert seinen Befund mit den Worten: „In Ausstrichpräparaten, die mit dem auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea haftenden Secrete angefertigt wurden, findet man gewöhnlich noch ein Gemisch verschiedener Bakterienarten, Streptokokken, Diplokokken u. s. w., aber unter ihnen überwiegt

hier schon regelmässig der Influenzabacillus an Zahl ganz gewaltig. In den grösseren Bronchien werden die Beimengungen anderer Bakterien immer sparsamer; in den feineren, mit eitrigem Inhalt gefüllten Bronchialästen ist der Influenzabacillus Alleinherrscher, ebenso im Lungengewebe. Von anderen Mikroorganismen, Streptokokken, Diplokokken sieht man in frischen (pneumonischen) Affectionen ebensowenig etwas in Schnitten wie in den Ausstrichpräparaten."

Zu den gleichen Ergebnissen ist Wassermann gelangt: „Die Meinung, dass die Influenzapneumonie ihre Entstehung nur allein einer heterologen Complication mit Pneumo- und Streptokokken verdanke, wäre nur dann haltbar, wenn wir bei den Influenzapneumonien in der That stets Pneumo- und Streptokokken finden würden. Indessen dies ist nicht der Fall, im Gegentheil fehlen dieselben fast stets, so dass bei reinen und uncomplicirten Fällen in dem pneumonischen Sputum eine absolute Reincultur von Influenzabacillen aufzufinden ist. Demgemäss ist eine solche Pneumonie — und derart sind weitaus die meisten zu Zeiten einer Epidemie — wie wir uns überzeugen konnten, nicht als eine andersartige Complication der Influenza, sondern einfach als ein Weiterschreiten ein und desselben Processes von den Bronchien auf das Lungengewebe aufzufassen. Mit anderen Worten: die Influenzapneumonie hat mit der gemeinen croupösen Pneumonie nichts gemein, sie ist eine Form für sich."

Damit war die Influenzapneumonie *sensu strictiori* endlich auch bakteriologisch in ihr Recht eingesetzt.

Die anatomische Form dieser echten Influenzabacillen-Pneumonie ist nach Pfeiffer, Beck und Wassermann eine ausschliesslich katarrhalische.

Wir können hier nicht auf die ausführliche Darstellung, welche Pfeiffer von seiner Influenzabacillen-Pneumonie gegeben hat, näher eingehen. Sie wiederholt alles das, was wir längst vom anatomischen Verhalten der reinen Katarrhalpneumonie wissen.

Indem der entzündliche Process von den Bronchien aus auf das Lungengewebe sich fortsetzt, entstehen, wie immer unter solchen Umständen, zunächst lobuläre Entzündungsherde, die entweder durch lufthaltiges Gewebe getrennt bleiben oder zu secundär-lobären Herden verschmelzen, welche meist noch den Aufbau aus lobulären Herden erkennen lassen. Die Schnittfläche ist natürlich völlig glatt, bunt, beim Druck auf die Lunge treten aus den durchschnittenen Bronchien gelbe Eitertropfen hervor. Mikroskopisch stellt „der ganze Process eine katarrhalische Eiterung in *optima forma*" dar, „die Alveolar-Lumina und Septa, wie das peribronchiale Bindegewebe sind von Rundzellen überschwemmt, so dass die Lungenstructur scheinbar ganz verloren geht. In der Umgebung dieser eitrigen Lungeninfiltrate enthalten die Alveolen neben Rundzellen auch blasig aufgetriebene Alveolarepithelien. In Präparaten, die nach Weigert gefärbt sind, überzeugt man sich sofort, dass in den Infiltrationsherden Fibrin vollständig fehlt, höchstens spurweise vertreten ist."

Unzweifelhaft folgt die Mehrzahl der durch die Influenza hervorgerufenen Bronchopneumonien dem von Pfeiffer aufgestellten bakteriologisch-anatomischen Paradigma. Dennoch ist kein Zweifel, dass zahlreiche grippale Bronchopneumonien mit Strepto- vielleicht auch Diplokokken einhergehen, welche neben den Influenzabacillen Fuss fassen und diese sogar völlig überwuchern können. Nur so sind die überaus zahlreichen Strepto- und Diplokokkenbefunde in den Influenzapneumonien der Pandemiezeit (1889/90) zu erklären. Albu betont die Häufigkeit der auf Streptokokken-Invasion beruhenden secundären Bronchopneumonien und hält „diese Mischinfection geradezu für ein pathognomonisches Kennzeichen der Influenza".

Die im Vorhergehenden beschriebene Influenzabacillen-Pneumonie, welche, wie wir sahen, eine rein katarrhalische ist, ist nun keineswegs die einzige, welche bei Influenza vorkommt. Eine zweite, sehr grosse Gruppe bilden die croupösen Entzündungen, eine dritte, nicht minder grosse Gruppe endlich gewisse Mischpneumonien, d. h. katarrhalisch-croupöse oder, wie man sie auch nennen kann, zellig-fibrinöse Wir werden auf dieselben im Folgenden zurückkommen.

Nachdem bisher noch nicht dargethan ist, dass der Influenzabacillus ausser der katarrhalischen auch eine fibrinöse Exsudation in den Alveolen hervorrufen kann — er ist wenigstens noch nie in croupösen Infiltraten angetroffen worden — müssen wir vorläufig annehmen, dass die so zahlreichen croupösen Pneumonien bei Influenza auf einer Misch- oder Secundärinfection mit jenem Coccus beruhen, welcher, wie es scheint, allein die croupöse Entzündungsform zu erzeugen vermag (*Diplococcus lanceolatus s. pneumoniae*). Wir schliessen uns hier vorläufig der allgemein herrschenden Meinung an, dass besagter Diplococcus der Haupterreger der croupösen Pneumonie sei, können aber nicht verhehlen, dass diese Frage noch keineswegs spruchreif erledigt ist.

Ueber keine Frage besteht nun ein grösserer Zwiespalt der Meinungen, als über das Häufigkeitsverhältniss, in welchem katarrhalische und croupöse Lungenentzündungen bei Influenza vorkommen. Die Gründe dieses Widerspruchs sind einleuchtend. Sie liegen einmal darin, dass es am Krankenbette häufig unmöglich ist, beide Entzündungsformen zu unterscheiden; aber auch die anatomische Differentialdiagnose ist keineswegs immer eine leichte und sichere.

Es kommen, namentlich oft bei der Influenza, Misch- und Uebergangsformen, lobäre und lobuläre Infiltrate vor, deren anatomische Artbestimmung, ob katarrhalisch oder croupös, sowohl makroskopisch als mikroskopisch auf nicht geringe Schwierigkeiten stösst. Bei diesen gemischten, d. h. zellig-fibrinösen Pneumonien trifft man neben exquisit katarrhalisch-pneumonischen Herden

ebenso evident fibrinöse, fein- und grobkörnige in einem und demselben Lungenlappen an; in einzelnen Infiltrationsherden sind katarrhalisch und fibrinös infiltrirte Alveolen derartig durcheinander geworfen, dass ein makroskopisch entschiedenes Bild weder der einen noch anderen Pneumonieart zu Stande kommt. Aber auch mikroskopisch ist die Entscheidung oft schwer. In den nach Weigert behandelten Schnitten sind einzelne Alveolen und Gruppen derselben katarrhalisch entzündet (zelliges Exsudat ohne oder mit nur spärlichem Fibrin), andere Alveolen, dicht daneben oder selbst unter die zellig entzündeten regellos vertheilt, sind mit Fibrin voll ausgefüllt, tragen somit den Charakter der fibrinösen Pneumonie.

Wir dürfen uns hier nicht weiter auf die noch lange nicht zum Abschluss gelangte pathologische Anatomie der Pneumonie einlassen und begnügen uns, einige Autoren anzuführen, welche auf diese Mischformen hinweisen:

Ziegler hebt hervor, „dass das Exsudat der katarrhalischen Bronchopneumonie nicht selten auch einen hämorrhagischen Charakter trägt und dass ebenso auch croupöse Exsudationen mit Abscheidung von Fibrinfäden vorkommen, Fälle, in denen also die Schnittfläche eine mehr oder minder deutliche pneumonische Körnung zeigt“.

Sahli betont, „dass die Bronchopneumonie, abgesehen von ihrer makroskopischen Ausbreitung, histologisch oft schwer von der croupösen Pneumonie zu unterscheiden ist und namentlich mit der letzteren die hämorrhagische Beschaffenheit und einen mehr oder weniger beträchtlichen Fibringehalt des Exsudates theilen kann. Im Sputum trifft man auch hier nicht selten den Fränkel'schen Pneumoniecoccus an, häufig aber auch alle möglichen anderen entzündungserregenden Mikroorganismen“.

Kundrat sagt von den bronchopneumonischen Herden bei Influenza, dass sie sich zunächst durch die Beschaffenheit ihres Exsudates auszeichneten, indem dieses in den meisten Fällen ziemlich fibrinreich war, was sich schon durch stärkere Körnung und Starrheit makroskopisch bemerklich machte.

Wir legen besonderes Gewicht darauf, dass Weichselbaum auch in seinen durch den Influenzabacillus hervorgerufenen Bronchopneumonien diese Mischung der eitrig und der fibrinös infiltrirten Partien constatirt hat. Die bronchopneumonischen Herde sind nach ihm „rothbraun und deutlich feingekörnt, andere Partien haben mehr das Ansehen einer gleichmässigen Hepatisation: in der Umgebung vereiterter bronchopneumonischer Herde enthalten die Alveolen neben Leukocyten vorwiegend fibrinöses Exsudat, während in anderen seröses und hämorrhagisches enthalten ist“.

Wir geben im Folgenden einige statistische Mittheilungen über das Häufigkeitsverhältniss der fibrinösen und zelligen Pneumonien bei Influenza; die anatomischen Daten haben natürlich eine weitaus grössere Bedeutung als die klinischen.

Birch-Hirschfeld fand bei der Obduction von 108 an Influenza gestorbenen Personen

11 Fälle von croupöser Lobärpneumonie,
8 „ „ croupöser Lobulärpneumonie,
24 „ „ katarrhalischer Pneumonie.

Er kommt zu dem bemerkenswerthen Schluss: „Das der Influenza eigenthümliche Bild scheint die croupöse Bronchopneumonie zu sein."

Wir fanden bei der Section von 32 Influenzapneumonien 19 croupöse und 13 katarrhalische inclusive der gemischten.

Naunyn berichtet, „dass in Strassburg wiederholt echte lobäre Pneumonien als Complication bei Grippe aufgetreten sind. Drei derartige Fälle verliefen unter dem Bilde der asthenischen Pneumonien, andere endigten mit prompter Krisis und verliefen unter dem Bilde einer echten croupösen Pneumonie. Diese Pneumonien entwickelten sich ganz verschieden, bald frühzeitig und sehr acut, bald sehr zögernd aus den Bronchokatarrhen heraus, und doch zeigten sie bei der Section das Bild des echten fibrinösen Infiltrates".

Eichhorst hebt betreffs der pneumonischen Herde hervor, „dass nur stellenweise eine katarrhalische Entzündung vorlag, während andere Partien eine ausgesprochen-fibrinöse Entzündung darboten, trotz der lobulären Verbreitung der Krankheit".

Bollinger (München) constatirte unter 10 Influenzapneumonien 5 croupöse lobäre, 1 gemischte lobäre, 3 katarrhalische und 1 hypostatische Pneumonie.

Marchand fand unter 5 Influenzapneumonien, welche er obducirte, 1 abscedirende lobuläre Pneumonie mit Streptokokken als Reincultur, 1 multiple lobuläre Pneumonie, die aus festen, vielfach confluirenden Herden von braunrother Farbe und ziemlich glatter Schnittfläche bestand, ferner 3 lobäre Pneumonien, grauröthliche, resp. graugelbe Hepatisationen, „die durch auffallende Weichheit (geringen Fibringehalt und grossen Zellenreichthum) ausgezeichnet waren". Marchand „kann sich der Ansicht nicht anschliessen, dass der Influenza nur eine bestimmte Form von Pneumonie als Complication eigenthümlich sei und noch weniger, dass es sich immer um eine Streptokokken-Infection handelt, welche vielmehr den Eindruck einer accidentellen Erkrankung macht".

Ménétrier berichtet, dass unter den Influenzapneumonien mit tödlichem Ausgang „fast sämmtliche die croupöse Form" darboten.

Hertz (Kopenhagen) und Cruickshank (England) heben die Häufigkeit der croupösen Form der Influenzapneumonien hervor.

Weichselbaum fand auf 7 croupöse 2 Bronchopneumonien. Er erklärt seinen regelmässigen Pneumokokkenbefund in den Sputis Influenzakranker 1889/90 damit, dass es sich dabei, wie die anatomische Untersuchung ergab, in der Mehrzahl um croupöse Lungenentzündungen gehandelt habe.

Biermer sagt: „Die Pneumonie ist meistens katarrhalischer Natur; croupöse Pneumonien kommen ebenfalls vor, sind aber seltener." — Litten (Deutsche Sammelforschung) führt an: „Das Bedeutsame der diesmaligen Epidemie (1889/90) lag ganz besonders in dem häufigen Vorkommen der croupösen Pneumonie, deren Häufigkeit nicht hinter derjenigen der katarrhalischen zurückstehen dürfte." — H. Rieder (Med. Klinik in München) fand unter 36 Influenzapneumonien 14 croupöse (mit 3 Todesfällen) und 22 katarrhalische (ohne Todesfälle). — Krannhals (Riga) constatirte 53 typische fibrinöse Pneumonien, 22 zweifelhafte, 37 bronchopneumonische Formen. — Sokolowski (Warschau) beobachtete 14 croupöse, 10 katarrhalische Formen. — Hagenbach (Basel) hebt besonders hervor, dass alle im Kinderhospital beobachteten Influenzapneumonien croupöse waren. — Immermann sagt: „Die grosse Mehrzahl der im Spital beobachteten complicirenden Pneumonien waren croupöse." — Demme (Kinderhospital Bern) berichtet, dass die Pneumonie sich wesentlich als katarrhalische charakterisirt

habe. Indessen bestanden bei 4 von den 11 Pneumonikern rostfarbene Sputa! — Von den Influenzapneumonien der Strassburger Epidemie 1874/75 sagt R. von den Velden, dass dieselben „durch Fieberverlauf und Sputum immer als croupöse erkannt wurden." — Netter (Paris) schildert zutreffend die echte croupöse Lobärpneumonie mit ihren anatomischen Abweichungen, insbesondere auch die häufigen lobulären fibrinösen Entzündungsherde. Aber: „Plus fréquent que la pneumonie lobaire est la pneumonie lobulaire." — Stintzing (München) dagegen bezeichnet den grössten Theil seiner Pneumonien als Bronchopneumonien (Verhältniss 15:2), und Finkler fand unter 45 Pneumonien nur 2 typische croupöse an; P. Guttmann, Merkel und Gutmann (Nürnberg), Albu, Lennmalm u. A. haben nur allein oder fast nur allein katarrhalische Bronchopneumonien beobachtet.

Diese Widersprüche in den Angaben über das Häufigkeitsverhältnis der beiden Pneumonieformen bei Influenza sind leicht zu erklären. Die Entscheidung am Krankenbette, ob es sich um eine katarrhalische oder croupöse Pneumonie handle, ist mit Sicherheit nur dann zu treffen, wenn man es mit vollkommen typisch auftretenden und verlaufenden croupösen Pneumonien zu thun hat. Diese bilden aber die Minderheit bei Influenza; die Mehrzahl der croupösen Influenzapneumonien zeichnet sich durch einen völlig atypischen klinisch-anatomischen Verlauf aus, der die Unterscheidung von der Katarrhalpneumonie oft schlechterdings unmöglich macht. Nichtsdestoweniger bin ich, übereinstimmend mit der Majorität der vorhin angeführten Autoren und auf Grund eigener, sehr oft am Leichentisch controllirter Erfahrungen überzeugt, dass die Häufigkeit der katarrhalischen Bronchopneumonien seitens einzelner Beobachter bedeutend überschätzt wurde. Aerzte, welche aus dem Auftreten der Pneumonie in mehrfachen kleinen Herden, aus dem Stehenbleiben oder der langsamen Ausbreitung der Infiltrate, aus der eitrigen Sputumbeschaffenheit, aus dem Beginn ohne Schüttelfrost, aus der remittirenden Temperaturcurve, aus dem Fehlen einer eigentlichen Krisis sofort auf katarrhalische Bronchopneumonie schlossen, haben diese sicher sehr oft da angenommen, wo es sich dennoch um croupöse Formen handelte. Andererseits geben wir gerne zu, dass auch manche grippale Pneumonie, namentlich acut-lobäre, für croupös gehalten wurde, welche thatsächlich zur katarrhalischen gehörte. Unter der Herrschaft der Influenza sahen sich die Aerzte plötzlich vor ein Novum gestellt. Die katarrhalische Bronchopneumonie, welche man bis dahin nur als secundäre kannte, bei Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Rhachitis oder in den späteren Stadien eines Typhus antraf, fast ausschliesslich bei Kindern, Greisen und geschwächten Constitutionen beobachtete, ereignete sich nun plötzlich, in der Influenzazeit, in grosser Zahl und in acutester Weise, primär bei bis dahin gesunden, kräftigen, jugendlichen Individuen, bei welchen man jede acut auftretende, wenn auch atypisch verlaufende Pneumonie von vorneherein, mit vollem Rechte, als eine croupöse anzusehen gewohnt war.

Eine sichere Unterscheidung der verschiedenen grippalen Pneumoniearten am Krankenbette ist, wie bereits erwähnt, nur in seltenen Fällen möglich. Es gibt, streng genommen, nur ein klinisches Zeichen, das die croupöse Form sicherstellt, das typische *Sputum croceum*, *ferruginosum*. Dagegen schliesst ein eitriges Sputum die croupöse Pneumonie keineswegs aus (vgl. S. 93). Der lobuläre Charakter der Entzündung, die zögernde Entwicklung zur compacten Infiltration kommt ebensowohl den zelligen als auch vielen croupösen Formen zu. Die acute lobäre Infiltration ist zwar der fibrinösen Pneumonie vorzugsweise zu eigen, kommt aber auch bei der noch zu schildernden acuten lobären zelligen Pneumonie vor (vgl. S. 95).

So bleibt denn am Krankenbette noch die bakteriologische Untersuchung des Sputums übrig. Die Influenzabacillen im Auswurf stempeln die Krankheit zur Influenza. Sind sie ausschliesslich im Sputum vorhanden und handelt es sich um eine Pneumonie ohne rostfarbenes Sputum, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch die Pneumonie eine echte influenzabacilläre ist, sehr gross. Ausschliessliche Diplokokken- oder Streptokokkenbefunde in den Sputis sprechen erstere mehr für die croupöse, letztere mehr für die katarrhalische Form der Entzündung.

Dennoch verhält sich die Sache nicht so einfach. Schlüsse aus dem bakteriologischen Verhalten des Sputums auf den Charakter der Influenzapneumonie sind denn doch mit grösster Vorsicht zu ziehen. Es genügt beispielsweise, darauf hinzuweisen, dass Pfeiffer im entzündeten Lungengewebe den Influenzabacillus als Alleinherrscher, in der Trachea und den grösseren Bronchien ein Gemisch verschiedener Bakterienarten, Strepto- und Diplokokken antraf, wenn auch hier „regelmässig" die Influenzastäbchen an Zahl überwogen. Auch das umgekehrte Verhalten dürfte zuweilen vorkommen: Diplo- und Streptokokken in den Entzündungsherden der Lunge, Influenzabacillen massenhaft in den Bronchiolen und Bronchien, aus welchen die Hauptmasse des Sputums herstammt. So fand Albu in einem Falle im Sputum eine Reincultur der Influenzabacillen, in dem durch Pneumonie hervorgerufenen serösen Pleuraexsudate dagegen eine Reincultur von Streptokokken vor.

Bevor wir auf die Schilderung der klinisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten der croupösen Influenzapneumonien näher eingehen, mag es am Platze sein, noch auf eine Thatsache hinzuweisen, welche bei Erörterung der Frage nach dem Häufigkeitsverhältnisse der croupösen Pneumonie bei Influenza bisher fast gänzlich vernachlässigt wurde.

Ueberall, wo zur Zeit der Influenzapandemie genaue Statistiken an einem grossen Beobachtungsmaterial angestellt wurden, und man es sich angelegen sein liess, zwischen den in evidenter Weise durch Influenza herbeigeführten Pneumonien einerseits, und den in die gleiche Zeit fallenden primären genuinen croupösen Pneumonien andererseits nach Kräften zu unterscheiden, hat sich herausgestellt, dass die Frequenz der letzteren in der Influenzazeit eine sehr bedeutende Steigerung erfuhr. In meinen Vorträgen 1890 habe ich diese Thatsache durch Mittheilung der Details und an der Hand überzeugender Curven dargethan. Diese Thatsache kann, weil sie fast überall, so in Berlin, Wien, Paris, Köln, München, Marburg, Würzburg, Riga, Moskau, Warschau, Boston, zu Tage trat, nicht auf der zufälligen Coincidenz der Influenza mit einer

Epidemie von croupöser Pneumonie beruhen, wie einige Autoren zu Anfang der Pandemie vermutheten, sie beweist vielmehr, dass zahlreiche Pneumonien der Influenzazeit, die wir auf Grund ihres klinischen Verhaltens und der Sectionsbefunde zur genuinen croupösen Pneumonie rechnen zu müssen glaubten, dennoch grippaler Herkunft waren. Wir schliessen auch hieraus, dass die Influenza echte croupöse Pneumonien auf dem Wege der Mischinfection weit häufiger verursacht, als dies von Manchen zugegeben wird.

Wir verweisen auf unser obiges Capitel „Mortalität" (S. 45) und führen hier die Pneumoniesterblichkeit in Wien in der Pandemiezeit 1889/90, nach Wochen geordnet, an: Erste Decemberwoche 40 Fälle, zweite Woche 56, dritte Woche 51, vierte Woche[1] **124**; erste Januarwoche[1] **170**, zweite Woche[1] **123**, dritte Woche 66, vierte Woche 56 Fälle (nach Drasche).

Die Zahl der „genuinen croupösen Pneumonien", welche im Bürgerhospital zu Köln in den Jahren meiner Thätigkeit daselbst, von 1879 bis 1890, während der beiden Monate December und Januar aufgenommen wurden, betrug in den einzelnen Jahrgängen: **17** (1879/80), **16** (1880/81), **19** (1881/82), **18** (1882/83), **23** (1883/84), **35** (1884/85), **41** (1885/86), **30** (1886/87), **32** (1887/88), **24** (1888/89). Dagegen im December und Januar 1889/90 zur Influenzapandemiezeit **66** Fälle.

Diese 66 „genuinen croupösen Pneumonien" der Influenzamonate December Januar (1889/90) vertheilen sich auf die einzelnen Wochen folgendermassen: 1. bis 10. December **10** Fälle, 11. bis 20. December **6** Fälle, 21. bis 31. December (Höhe der Influenza-Epidemie) **24** Fälle, 1. bis 10. Januar **16** Fälle, 11. bis 20. Januar **6** Fälle, 21. bis 31. Januar 4 Fälle.

Die Hauptfrequenz der „genuinen" croupösen Pneumonie fällt somit zeitlich genau in die Zeit des Höhepunktes der Influenza-Epidemie.[2]

Nach Shattuck stieg die allgemeine Pneumoniesterblichkeit in Boston in den Influenzamonaten December und Januar 1889/90 um das Doppelte der vorausgegangenen Jahre.

Heryng beobachtete im Rochus-Hospital zu Warschau in der Influenzazeit sechsmal mehr Fälle von croupöser Pneumonie, als sonst in dieser Jahreszeit.

Ein weiterer Beweis dafür, dass die in der Influenzazeit fast überall mit auffallend gesteigerter Häufigkeit beobachteten, vermeintlich „primären genuinen croupösen Pneumonien" zum grossen Theile grippaler Herkunft waren, liegt ferner darin, dass diese „genuinen" Pneumonien vielfach durch einen in klinisch-anatomischer Hinsicht atypischen Verlauf und durch einen ausgesprochen perniciösen Charakter ausgezeichnet waren. Sie verhielten sich in dieser Hinsicht ganz ebenso, wie die evident secundären, d. h. durch den Influenzaprocess hervorgerufenen

---

[1]) Influenza-Epidemiewoche.

[2]) Bezüglich der Details vgl. unsere Influenza-Vorträge (S. 5, 36—42) mit den entsprechenden lehrreichen Curven.

croupösen Pneumonien. P. Guttmann, Fürbringer, Landgraf, A. Vogl (München), Krannhals, Marchand u. v. A. wiesen auf die auffallende Charakterveränderung der „genuinen“ croupösen Pneumonie der Influenzazeit hin. Wir hoben das Gleiche in unseren Vorträgen (1889) hervor. Diese Thatsache beweist weiterhin, in vollem Einklang mit dem oben Vorgetragenen, dass eben diese vermeintlich „genuinen“ croupösen Pneumonien der Influenzazeit grossentheils keine genuinen, sondern durch den Influenza-Infect hervorgerufene croupöse Pneumonien, Mischinfecte waren, also das darstellten, was wir als „pneumonische Form der Influenza“ bezeichnet haben.

Gehen wir nun auf eine kurze Darstellung der durch die Influenza hervorgerufenen croupösen Pneumonien ein. Wir werden die klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten derselben gemeinsam abhandeln, da ja nur beide zusammengenommen ein richtiges Bild liefern können.

Die im Gefolge der Influenza auftretenden fibrinösen Pneumonien unterscheiden sich in ihrem anatomischen und klinischen Verhalten oft wesentlich von dem Bilde der genuinen croupösen Pneumonie. Die Entzündungsherde sind häufig nur lobulär (partiell lobär) um erst allmälig lobär zu werden. Die Pneumonie tritt sehr oft doppelseitig, zuweilen multipel auf. Das Infiltrat stellt nicht selten eine undeutlich gekörnte schlaffe Hepatisation dar. Das lobäre Infiltrat zeigt zuweilen noch deutlich den Aufbau aus lobulären Herden verschiedenen Alters, indem in einem und demselben Lappen neben roth hepatisirten Herden solche von grauer Farbe, aber evident körnigem Gefüge vorkommen.

Das Stadium des entzündlichen Engouements bleibt oft längere Zeit bestehen, ehe es zur compacten Infiltration kommt (daher oft lange Zeit nur relative Dämpfung, permanentes Knistern ohne Bronchialathmen). Der initiale Schüttelfrost fehlt häufig, indem sich die Pneumonie allmälig aus der Influenza heraus entwickelt. Die Fiebercurve zeigt zuweilen auffallende Remissionen und selbst Intermissionen, entsprechend dem schubweisen Fortkriechen dieser Pneumonien. Das typische *Sputum croceum*, *rubiginosum* wird häufig vermisst und durch eitriges ersetzt, weil eben die gleichzeitige diffuse grippale Bronchitis mit ihrem massenhaft-eitrigen Secret das „pneumonische“ Sputum nicht aufkommen lässt. Die begleitende grippale Capillarbronchitis hat oft von Anfang an Dyspnoe und Cyanose im Gefolge, die oft in gar keinem Verhältnisse steht zur geringfügigen Ausdehnung der pneumonischen Infiltrate. Von Anbeginn der Pneumonie an besteht eine auffallende Adynamie des Herzens mit Tachycardie und Kleinheit des Pulses. Die Lösung vollzieht sich oft nicht kritisch, sondern ganz allmälig. Seropurulente oder eitrige Pleuraexsudate treten oft, zuweilen schon gleichzeitig mit der Pneumonie oder auf der Höhe derselben auf. Wir werden in dem nachfolgenden Capitel „Klinisches Verhalten

und Verlauf der Influenzapneumonien" noch mehrere andere atypische Charaktere derselben kennen lernen.

Nichtsdestoweniger aber darf über diesem von dem Bilde der genuinen Pneumonie oft wesentlich abweichenden Verhalten der croupösen Influenzapneumonien nicht ausser Acht gelassen werden, dass doch auch nicht wenige derselben vollständig nach dem Normaltypus verlaufen (Beginn mit Schüttelfrost, acut-lobäre Infiltration, *Sputum croceum*, kritischer Temperaturabfall etc.) und das typische Bild der croupösen Pneumonie nicht minder auch bei den Sectionen aufweisen.

Die im Vorhergehenden geschilderten klinisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten der croupösen Influenzapneumonie kommen nun keineswegs dieser allein zu. Solche Pneumonien kommen ganz in der gleichen Weise, d. h. mit allen genannten Anomalien auch primär oder genuin vor und sind längst unter verschiedenen Namen, wie: atypische, asthenische, typhöse, maligne, contagiöse, infectiöse Pneumonien, bekannt. Sie treten gerne in kleinen Epidemien oder Gruppenerkrankungen (Haus-, Familien-, Gefängnissepidemien) auf und zeigen nicht selten einen ausgesprochen contagiösen Charakter. In einer der Vergessenheit anheimgefallenen Abhandlung über diese asthenischen Pneumonien[1]) — so nannte ich sie damals — äusserte ich mich im Jahre 1874, also in der vorbakteriologischen Zeit, dahin, dass dieselben von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie verschieden seien und auf der Infection mit einem anderen, insbesondere maligneren Krankheitserreger beruhen dürften.

Aber auf Grund klinisch-anatomischer und bakteriologischer Erfahrungen bin ich im Laufe der letzten zwanzig Jahre zu einer anderen Auffassung gelangt, nämlich, dass alle diese atypischen Pneumonien doch nur Abarten der endemisch-epidemischen croupösen Pneumonie sind, dadurch bedingt, dass sich mit dem Erreger der letzteren die pyogenen Kokken, namentlich Streptokokken, zur gemeinsamen Invasion verbinden. In dieser Auffassung bestärkt mich die bereits 1874 von mir eingehend erörterte Thatsache,[2]) dass inmitten solcher atypischer Gruppenepidemien, z. B. in einer perniciösen Haus- oder Anstaltsepidemie dieser Art, doch der eine oder andere oder mehrere Fälle vorkommen, die ganz nach dem Normaltypus der croupösen Pneumonie verlaufen und *post mortem* das entsprechende klassische Präparat mitsammt den obligaten Diplokokken zur Anschauung bringen.

Der Standpunkt, den wir in der Frage der atypischen croupösen Influenzapneumonien und der primären atypischen Pneumonien einnehmen, ist folgender. Die croupöse Pneumonie wird zur atypischen asthenischen,

---

[1]) Ueber asthenische Pneumonien. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1874, Nr. 82.

[2]) L. c. S. 30 und 31.

malignen etc. 1. dadurch, dass sich die Erreger der genuinen Pneumonie von Haus aus oder im Verlaufe der Krankheit mit anderen Kokken, insbesondere oft mit Streptokokken zu einer Mischinfection verbinden; dies kommt zu allen Zeiten, häufig in Form kleiner Localepidemien vor; 2. dadurch, dass sich die Erreger der croupösen Pneumonie mit den Influenzabacillen, primär oder secundär, zu einer Mischinfection verbinden. Dies kommt nur da vor, wo Influenza herrscht. Das klinisch-anatomische Resultat dieser ätiologisch verschiedenartigen Mischinfecte ist das gleiche. Es entstehen in beiden Fällen die gleichen mannigfachen klinisch-anatomischen Abweichungen vom typischen Bilde der reinen genuinen croupösen Pneumonie.

Mit den im Vorhergehenden geschilderten Formen, der katarrhalischen Bronchopneumonie, der fibrinösen und der zellig-fibrinösen Pneumonie, ist der Formenreichthum der bei Influenza vorkommenden Lungenentzündungen keineswegs erschöpft. Wir müssen insbesondere noch eine zwar seltene, aber in klinischer Hinsicht wichtige Pneumonie erwähnen, welche zur Gruppe der bereits erwähnten zelligen gehört und daher ganz allgemein in den grossen Topf der „katarrhalischen“ geworfen wird, nichtsdestoweniger aber klinisch und anatomisch eine Sonderstellung beanspruchen darf. Sie ist keineswegs der Influenza eigenthümlich, kommt vielmehr, wie ich schon vor Langem betonte,[1]) in gleicher Weise bei anderen Infectionskrankheiten, wie: Scharlach, Keuchhusten, Masern etc. vor. Wir wollen im Folgenden die wichtigsten klinisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten dieser Pneumonieform kurz zusammenfassen:

Sie tritt sehr oft ganz acut, nach Art einer croupösen Pneumonie auf und befällt sofort, *uno icto*, einen ganzen Lappen, namentlich gerne die Oberlappen. Sie imponirte uns, wie wir in unseren Influenza-Vorträgen hervorhoben, klinisch oft als croupöse Lobärpneumonie, bis die Section ihren wahren Charakter offenbarte. — Die Schnittfläche ist vollkommen glatt, homogen fleischroth bis blauroth, spiegelnd, von fleischartiger, elastisch zäher Consistenz, total luftleer. Bei Druck lässt sich weder Flüssigkeit, noch Luft auspressen, noch treten Eitertropfen aus den durchschnittenen Bronchien hervor. Es giebt, wie ich in meinen Vorträgen und früher schon hervorhob, keinen grösseren Irrthum, als die Annahme, dass diese acut entstandenen lobären Infiltrate durch den Zusammentritt lobulärer Herde oder auf dem Wege der gewöhnlichen Bronchopneumonie entstanden seien. Sie gehören weder klinisch, noch anatomisch zu letzterer. — Histologisch zeichnet sich die Pneumonie durch grossen Blutreichthum aus. Die Alveolar-Septa sind breit, mit Rundzellen infiltrirt. Die Alveolar-Lumina sind mit Zellen voll ausgestopft und ent-

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1882, S. 268.

halten Fibrin nur spurweise. Die Zellen sind rothe Blutkörper in geringer, Leukocyten in grösserer Zahl, ganz besonders vorwiegend aber grössere plattenartige Zellen, welche wir als gewucherte und abgestossene Alveolarepithelien in Anspruch nehmen zu dürfen glauben. Dadurch unterscheidet sich diese Form der zelligen Pneumonie, rein histologisch betrachtet, von der gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonie, welche wegen vorwiegender Leukocytenanhäufung eine „Eiterung *in optima forma*", wie Pfeiffer sich ausdrückt, darstellt. Die mit Unrecht in Vergessenheit gerathene „acute lobäre Desquamativpneumonie" Buhl's deckt sich klinisch und anatomisch fast vollständig mit unserer in Rede stehenden „acuten lobären zelligen Pneumonie". Wegen der fleischartigen Consistenz des infiltrirten Lappens haben wir früher (1882) den Ausdruck „entzündliche Carnification" gewählt, müssen diese Bezeichnung aber zurückziehen, nachdem Weichselbaum und Kundrat in jüngster Zeit mit diesem Namen etwas ganz Anderes, nämlich chronisch-indurative Processe belegt haben. — Rostfarbene Sputa werden nie beobachtet. Nur allein das Vorkommen solcher sichert die Differentialdiagnose von croupöser Pneumonie, die auf andere Indicien hin niemals mit Sicherheit zu stellen ist. — Die geschilderte Pneumonie kommt stets nur secundär im Gefolge der Influenza und anderer Infectionskrankheiten, Scharlach, Masern, Keuchhusten, vor. Sie hat mit der sogenannten „primären Streptokokkenpneumonie" nichts zu thun. — Bakteriologisch sind diverse Kokken im Spiele, namentlich werden, wie so oft in allen möglichen Entzündungsherden, Streptokokken nachgewiesen. Der Nachweis des Influenzabacillus bei dieser Pneumonieform steht noch aus.

Wir können uns der Aufgabe nicht entschlagen, mit wenigen Worten noch einer anderen, bakteriologisch und anatomisch specifischen Pneumonieform zu gedenken, welche von Finkler als wichtigste und häufigste Complication der Influenza des Oefteren mit Nachdruck hervorgehoben wurde. Es handelt sich um jene besondere Klasse der pneumonischen Erkrankungen, welche der Autor zuerst 1888 als „acute primäre Streptokokkenpneumonie" in die Pathologie eingeführt hat — eine Pneumonie, die seitdem in Bonn anhaltend vorherrscht. Während diese Pneumonie vor der Influenzapandemie in Form „äusserst perniciöser" Endemien auftrat, die „in ihrem Verlauf oft an Typhus oder Sepsis erinnerten", wurde sie später, in der Influenzazeit, wo „ihre Aehnlichkeit mit Influenza ganz erstaunlich" war, plötzlich gutartig und in den Jahren 1893/94 „verliefen diese Pneumonien alle kurz und waren ungefährlich". Finkler hält es für wahrscheinlich, „dass in Bonn eine endemische Verbreitung der Streptokokken so existirt, dass vor, während und nach der Influenza Streptokokkenpneumonien zur Wahrnehmung gebracht wurden". In der Influenzazeit aber soll es sich in

Bonn um eine „höchst merkwürdige, geradezu epidemische Mischinfection der Influenza mit der acuten primären Streptokokkenpneumonie“ gehandelt haben.

Anatomisch hat diese primäre Streptokokkenpneumonie nach Finkler „mit der croupösen nichts zu thun“, sie ist auch keine Bronchopneumonie, setzt vielmehr primär in den Lungen ein, hat keineswegs eine Bronchitis zur nothwendigen Voraussetzung. Sie tritt stets in lobulären, häufig multiplen Herden auf, welche „nur selten zu pseudolobären Infiltraten führen. Die Schnittfläche ist glatt, nicht hepatisirt, sondern splenisirt“. Mikroskopisch sind die Infiltrate aufzufassen „als lobuläre Herdchen mit dem Charakter einer acuten interstitiellen Pneumonie mit vorzugsweise katarrhalischer Exsudation in die Alveolar-Lumina und seltener Fibrinzumischung; die Ausfüllung der Alveolen besteht aus Flüssigkeit, grossen und kleinen Platten und rundlichen Zellen“.

Die lobuläre katarrhalische Streptokokkenpneumonie als Complication der Influenza ist bereits oben (S. 87) erwähnt worden. Wir hoben hervor, dass sich in den durch den Influenzabacillus hervorgerufenen katarrhalischen Pneumonien gleichzeitig oder secundär auch Streptokokken ansiedeln und die Influenzabacillen vielleicht sogar gänzlich überwuchern können. Die durch Influenza in Entzündung versetzte Lunge wird eben zum Tummelplatz verschiedenartiger Kokken, von welchen bald die einen, bald die anderen die Oberhand gewinnen können. In gleicher Weise erklärten wir die fibrinösen Formen der Influenzapneumonie auf einem Misch- oder Secundärinfect mit dem *Diplococcus lanceolatus* beruhend.

Die Frage der primären oder genuinen Streptokokkenpneumonie (Finkler) ist eine Angelegenheit für sich. Die Verquickung derselben mit den auf Mischinfection beruhenden secundären zelligen Streptokokkenpneumonien bei Influenza hat eine einfache Sache unnöthigerweise complicirt. Diese secundäre Streptokokkenpneumonie hat keine Anfechtung zu befürchten. Anders steht es mit der primären, welche als Krankheit *sui generis* gesunde, kräftige Individuen ganz nach Art der croupösen Pneumonie plötzlich unter Schüttelfrost befallen soll. Sie hat im Laufe der Zeiten eine merkwürdige Umwandlung aus einer ursprünglich äusserst perniciösen, infectiösen Pneumonie zu einer gutartigen und ungefährlichen — letzteres in der Influenzazeit — durchgemacht. Klinisch und bakteriologisch würde die ursprüngliche perniciöse Form vollkommen in den Rahmen jener längst bekannten asthenischen, typhösen, croupösen Pneumonien passen, deren atypischen malignen Charakter wir von einem Mischinfect mit Streptokokken (S. 94) hergeleitet haben. Aber anatomisch soll die primäre Streptokokkenpneumonie etwas durchaus Anderes darstellen, nämlich eine exquisit katarrhalische oder zellige Pneumonie, die „mit der croupösen nichts zu thun hat“, demgemäss also auch nichts mit unserer atypischen croupösen Pneumonie, deren Exsudate auch oft fibrinarm (schlaffe Hepatisation) sind, deren Aufbau ebenfalls nicht selten ein lobulärer ist.

Trotzdem erinnern manche Angaben Finkler's stark an die nahe Verwandtschaft seiner Streptokokkenpneumonie mit der atypischen croupösen. So wurde in einem Falle die ganze linke Lunge innerhalb 17 Stunden, in einem anderen Falle die ganze rechte Seite innerhalb 12 Stunden „in ganz rapider Weise“ infiltrirt, „splenisirt“. Wenn bei der Section derartig acuter Fälle

noch keine körnige Schnittfläche angetroffen wird, so erklärt sich das zur Genüge aus der Kürze der Krankheitsdauer, die im letzteren Falle überhaupt nur 12 Stunden betragen haben soll. Die Angabe Finkler's, „braune pneumonische Sputa sind durchaus nicht regelmässig vorhanden“ deutet darauf hin, dass solche Sputa, die doch pathagnomonisch für die croupöse Form sind, wenigstens nicht selten gewesen sein müssen.

Für die „neue Klasse“ der primären Streptokokkenpneumonie wird endlich der schon im vorigen Jahrhundert mitunter für Pneumonien gebräuchliche Name „Erysipel der Lungen“ in Vorschlag gebracht. Zur Begründung dieser Bezeichnung wird angeführt: 1. „der anatomische Charakter, die zellige Natur des Entzündungsvorganges“ — diese theilt aber die neue Klasse mit allen katarrhalischen Pneumonien; 2. „die ausgesprochene Neigung zu weiter fortkriechender Entwicklung von Lobulus zu Lobulus“ — eine Eigenschaft, die allen Bronchopneumonien zukommt und selbst bei croupöser Pneumonie keineswegs selten ist; 3. die „vielfach intensive erysipelartige Röthung und Schwellung der Trachea und Bronchien“, was gelegentlich bei allen Pneumonien vorkommt; 4. die Erzeugung der Krankheit durch den *Streptococcus erysipelatis*; aber wozu würde es führen, wenn wir alle Processe, wo Streptokokken eine führende Rolle spielen, mit Erysipel bezeichnen wollten?; 5. „der Charakter der Entzündung als einer acut interstitiellen Pneumonie“; an anderen Orten wird die Entzündung als „eine vorwiegend zellige mit Betheiligung des interstitiellen Gewebes“ definirt. Solche interstitielle Processe, ödematöse Schwellung, Kerninfiltration, Leukocytenanhäufungen in den Alveolar-Interstitien und um die Gefässe und Bronchien herum trifft man aber bei allen möglichen Pneumonieformen, namentlich katarrhalischen und auch in gewissen Stadien der croupösen Pneumonie an.[1]) Die Wahl der Bezeichnung „Erysipel der Lungen“ für die „neue Klasse der Pneumonien“ hätte erwarten lassen, dass dabei das wichtigste anatomische Kennzeichen des Erysipels, die Erfüllung der Lymphbahnen mit Streptokokken, angetroffen worden wäre. Davon ist aber nirgends die Rede. Nur von einer zuweilen vorhandenen „Anfüllung grösserer Lymphgefässe durch geronnene Massen“ wird berichtet.

Wir glauben im Vorhergehenden überzeugend dargethan zu haben, dass neben der echten katarrhalischen Influenzabacillenpneumonie und der katarrhalischen Streptokokkenpneumonie auch die fibrinöse, resp. zellig-fibrinöse, lobuläre und lobäre Pneumonie als Begleit- und Folgeerscheinung der Influenza eine wichtige Rolle spielt.

Wenn mehrere Aerzte ausschliesslich oder fast nur allein katarrhalische Pneumonien im Gefolge der Influenza gesehen haben, so kann ich diese merkwürdige Angabe nicht anders erklären, als dass diese Beobachter klinisch alle Pneumonien zur katarrhalischen rechneten, weil sie *a priori* überzeugt waren, dass nur allein eine solche der Influenza eigenthümlich sei. Sodann trug das oft abweichende klinische Verhalten der croupösen Influenzapneumonie dazu bei, dass dieselbe für eine katarrhalische gehalten wurde, so namentlich das „nicht pneumonische“, vielmehr eitrige Sputum, der oft zögernde lobuläre Aufbau. Wie ist aber zu ver-

---

[1]) Vgl. unsere Influenza-Vorträge S. 44. (S. A.)

stehen, dass jene Leugner der croupösen Influenzapneumonie nicht wenigstens am Leichentische von dem Irrthum ihrer aprioristischen Auffassung überzeugt wurden? Diesen Theil des Räthsels kann ich nur so erklären, dass jene Beobachter die croupösen Lobär- und Lobulärpneumonien wohl sahen, aber den Zusammenhang derselben mit Influenza verkannten und diese Fälle zur genuinen croupösen Pneumonie rechneten.

Vorläufig freilich müssen wir, indem wir mit aller Entschiedenheit für die grosse Häufigkeit der croupösen und der zellig-croupösen Pneumonien bei Influenza eintreten, das Zustandekommen derselben von einer Mischinfection mit dem „Erreger der croupösen Pneumonie" ableiten. Vielleicht kommt die Zeit, wo auch noch die Fähigkeit des Influenzabacillus, fibrinöse Lungenentzündungen hervorzurufen, nachgewiesen wird. Wenn wir offen sein wollen, müssen wir bekennen, dass unser bisheriges Wissen über die „Erreger" der verschiedenen klinisch-anatomischen Formen der Lungenentzündung noch sehr unsicher und schwankend ist. Selbst der scheinbar noch am meisten gesicherte Besitz des „*Diplococcus pneumoniae*" als Erregers der endemisch-epidemischen Krankheitsspecies „croupöse Pneumonie" steht keineswegs so fest, wie die Majorität heute anzunehmen geneigt ist. Wir verweisen beispielsweise auf den wiederholt erhobenen Nachweis von ausschliesslichen Streptokokken in croupös-pneumonischen Infiltraten, auf die häufig nachgewiesene, ausschliessliche Gegenwart des *Diplococcus pneumoniae* in katarrhalischen Masernpneumonien (H. Neumann); ferner darauf, dass Kreibich (aus dem Pathologisch-anatomischen Institut in Wien) unter 27 lobulären Aspirationspneumonien 23mal den *Diplococcus pneumoniae* und zwar 11mal allein, antraf.

Nur der vereinigten Thätigkeit des Klinikers, des pathologischen Anatomen und Bakteriologen wird es gelingen, die im Vorhergehenden berührten, zum Theile noch überaus strittigen Fragen zu lösen.

Wir schliessen uns ganz der Auffassung an, welche Wassermann (1893) mit den Worten äusserte: „Es wäre verfrüht, wollte man heute bereits eine Uebersicht der entzündlichen Lungenaffectionen auf Grund der bakteriologischen Forschung geben. Um dieses Endziel zu erreichen, bedarf es noch langer, sorgfältiger Untersuchungen sowohl im Laboratorium als am Krankenbette. Wir kennen heute bereits eine ganze Reihe von Parasiten, die im Stande sind, derartige Störungen hervorzubringen. Wir wissen, dass ebenso wie der Fränkel'sche Diplococcus auch der Pfeiffer'sche Influenzabacillus, der Friedländer'sche Bacillus, Streptokokken, Staphylokokken Lungenentzündungen hervorrufen können. Jedenfalls ist also die Reihe der hier in Betracht kommenden Erreger eine sehr weitgehende, und es ist sehr ungewiss, ja sogar unwahrscheinlich, dass alle Vertreter derselben bereits als solche erkannt sind."

Klinisches Verhalten und Verlauf der Influenzapneumonien.

Die Entwicklungsweise der Pneumonie aus der Influenza ist eine verschiedenartige. Wir erwähnten bereits jene Fälle, wo beide gleichzeitig unter Schüttelfrost einsetzen und nannten dies die „pneumonische Form der Influenza". Es gehören hierher sowohl katarrhalische, als namentlich auch viele echt croupöse Entzündungen. Weitaus häufiger tritt die Pneumonie zur Influenza hinzu. Die Entwicklung ist dann oft eine schleichende. Höheres Fieber ohne Frost, zunehmende Dyspnoe, intensiverer Husten zeigen zunächst die Verschlimmerung der Influenza an, worauf sich ein Entzündungsherd, meist zuerst an ganz umschriebener Stelle, durch Knisterrasseln etc. kenntlich macht. In einer sehr grossen Zahl der Fälle endlich erfolgt der Pneumonie-Ausbruch nach überstandenem Influenza-Anfall. Ein bis zwei oder selbst mehrere Tage später tritt, oft aber nicht immer unter Schüttelfrost, ein Rückfall ein; die Erscheinungen der Influenza scheinen zu recrudesciren, während es sich thatsächlich um die ersten Zeichen der sich langsam entwickelnden Pneumonie handelt. Viele sogenannte Rückfälle beruhen hierauf. In diesen Fällen coincidirt der Pneumonie-Ausbruch oft mit dem ersten Ausgehen des Reconvalescenten, und hierauf basirt die allgemein verbreitete Ansicht, dass der Influenza-Reconvalescent äusserst empfindlich gegen Erkältungen sei und sich dadurch leicht eine Lungenentzündung zuziehen könne.

Während alle Symptome — Schüttelfrost, hohes Fieber, Dyspnoë und stechende Schmerzen, ja selbst typische *Sputa crocea* — den Eintritt einer Pneumonie beweisen, gelingt es doch zuweilen mehrere Tage nicht, den Sitz derselben nachzuweisen. Die erste Manifestation erfolgt sehr oft in Form thaler- bis handtellergrosser Stellen, welche bei subtiler Untersuchung durch relative Dämpfung, feinstes Knisterrasseln, subbronchiales Athmen und schwache Bronchophonie ausgezeichnet sind. Ich habe besonders letztere als ein Zeichen schätzen gelernt, das die Auffindung der kleinen Herde erleichterte.

Die pneumonischen Herde, lobuläre und lobäre, führen mitunter den ganzen Verlauf hindurch, bis zur Krisis oder Lysis, nicht zu absoluter Dämpfung und zu reinem Bronchialathmen, bieten vielmehr permanent, 6—8 Tage hindurch und noch länger, feinstes Knisterrasseln neben relativer Dämpfung und Bronchophonie dar (*Crepitatio permanens*).

Ein sehr häufiger Charakterzug der Influenzapneumonien, und zwar aller Formen derselben, die croupösen nicht ausgeschlossen, ist der lobuläre (d. h. partiell-lobäre) Beginn derselben, das oft nur ganz allmälige Fortkriechen des entzündlichen Processes von Lobulus zu Lobulus, die häufige Doppelseitigkeit der Pneumonie.

Aus dieser lobulären Entwicklung der Infiltrate darf nun keineswegs am Krankenbette der Schluss gezogen werden, dass die betreffende Pneu-

monie eine katarrhalische oder Bronchopneumonie sei. Ganz das gleiche Verhalten zeigen nicht selten auch die evident croupösen Formen.

Ueber das Vorkommen solcher lobulär-croupösen Pneumonien bei Influenza besteht längst kein Zweifel mehr. Wir wiesen frühzeitig auf dieselben hin. Birch-Hirschfeld hat, wie wir oben sahen, die von ihm beobachteten croupösen Influenzapneumonien sogar statistisch in lobäre und lobuläre eingetheilt (vgl. S. 88).

Gleichwohl haben wir es nicht nöthig, hierbei auf die Influenza zu recurriren. Auch die seltnen croupösen Masern-, Diphtherie-, Keuchhustenpneumonien zeigen regelmässig einen lobulären Aufbau. Strümpell hebt die „lobulären croupösen Pneumonien“ bei Masern besonders hervor. Aber selbst unsere alltägliche genuine lobäre croupöse Pneumonie befällt keineswegs immer den ganzen Lappen auf einmal. Dem Anatomen kommen diese Pneumonien allerdings zumeist als lobäre zu Gesicht, wiewohl doch auch die Fälle häufig genug sind, wo neben einem total infiltrirten Lappen ein partiell-lobärer oder lobulärer fibrinöser Herd in einem anderen Lobus bei den Sectionen angetroffen wird. Dem Kliniker, der die Genese der genuinen croupösen Pneumonie Schritt für Schritt verfolgt, ist es eine alltägliche Erfahrung, dass sich die echte croupöse Pneumonie oft sehr allmälig über den ganzen Lappen ausdehnt, den dorsalen Abschnitt desselben zuerst befällt, den ventralen erst viel später oder ihn ganz verschont, so besonders bei Oberlappenpneumonien. Die klinische Form der *Pneumonia migrans, ascendens, descendens* spielt sich sehr oft in einem und demselben Lungenlappen ab.

Von Interesse sind jene Fälle, wo in einer Lunge oder selbst in einem Lungenlappen fibrinöse Herde verschiedenen Alters, roth und grau hepatisirte, dicht neben einander angetroffen werden. Ein so beschaffener hepatisirter Lobus zeigt den lobulären Aufbau der croupösen Pneumonie aufs Deutlichste an. Wir haben in unseren Influenza-Vorträgen auf mehrere solcher Beispiele hingewiesen.[1])

„So fand sich z. B. in einem Falle inmitten des roth hepatisirten linken Unterlappens ein etwa citronengrosser Keil von graugelblicher Farbe und evident körniger Schnittfläche vor, ein Herd, der sich durch scharfe Contouren von der roth hepatisirten Umgebung abhob.“ (Influenza-Vorträge, S. 43.)

Die oft ausserordentlich langsame Entwicklung der croupösen Pneumonie bei Influenza zeigt sich auch darin, dass wir zuweilen trotz des späten Termines (Tod am siebenten Tage der Pneumonie) den betreffenden Lappen noch im Stadium der rothen derben Hepatisation antrafen. Das Gleiche hebt A. Vogl hervor.

„In einem Falle, der einen 22jährigen Mann betraf, machten wir die Section am 9. Tage einer von Anfang an doppelseitigen lobären croupösen Influenzapneumonie. Wir erwarteten, dem ganzen Verlaufe und der Dauer nach, graue Hepatisation, wurden aber durch den Befund einer frischen bräunlichrothen Hepatisation beider Unterlappen (mikroskopisch-fibrinöse Pneumonie mit beträchtlicher Hyperämie) überrascht.“ (Influenza-Vorträge, S. 47.)

Andererseits ist aber auch der zuweilen überaus rasche Uebergang der croupösen Pneumonie in graue Hepatisation und schleimig-

---

[1]) L. c., S. A. S. 42, 43, 50.

eitrige Erweichung hervorzuheben. Wir beobachteten dies schon am dritten Tage der Pneumonie, A. Vogl fand am vierten Tage bereits „eitrige Umwandlung des fibrinösen Exsudates". Diesen Fällen fügten wir im December 1889 die epikritische Bemerkung hinzu: „Die graue, schleimig-eitrige Erweichung des hepatisirten Lappens bereits am dritten Tage der Pneumonie ist ein auffallendes Verhalten und findet wohl darin seinen Grund, dass die croupöse Influenzapneumonie oft von Anfang an mit überaus reichlicher Leukocytenauswanderung in die Alveolarlumina und Interstitien einhergeht."

„Die Lunge des am neunten Tage der Influenza, am fünften Tage der Pneumonie verstorbenen Patienten bot ein eigenthümliches Bild dar. Der linke Unterlappen gross; seine Pleura mit einer dünnen Faserstoffmembran überzogen: der Lappen gibt auf dem Durchschnitt ein sehr buntes Bild, indem dunkelrothe, glatte Infiltrate mit grauen, exquisit körnigen Herden, die das typische Bild der graugelben Hepatisation darbieten, abwechseln. Auch die dunkelrothen Partien erweisen sich luftleer. Die rechte Lunge ist, mit Ausnahme des obersten Theiles des Oberlappens und eines schmalen Streifens längs des vorderen Randes desselben, absolut luftleer, theils durch rothe, glatte, theils durch graurothe und graue evident körnige Infiltrate. Der rechte Unterlappen ist *in toto* von grauer, körniger Schnittfläche. Also auch hier graue Hepatisation am fünften Tage der Pneumonie und lobulär-gemischte Infiltrate von sehr verschiedenem Aussehen." (Influenza-Vorträge, S. 50.)

Wir erwähnen ferner noch die Fälle, wo die lobäre Influenzapneumonie sich ausserordentlich in die Länge zieht, in der Weise, dass bald bei fieberlosem Verlauf, nach eingetretener Krisis, bald bei Fortdauer eines intermittirenden oder remittirenden Fiebers, die lobären Infiltrate mit absoluter Dämfung und reinem Bronchialathmen, ohne *Crepitatio redux*, ohne alles Rasseln, eine und selbst weit über eine Woche bestehen bleiben.

„Bei solchen protrahirten Infiltrationen sind wir, wenn dieselben einen Unterlappen betrafen, selbst in der Diagnose, ob Infiltration oder Exsudat, einigemal irre geworden, bis die vorgenommene Probepunction unsere erste Annahme, die eines sich schwer lösenden Infiltrates, sicherstellte." In einigen Fällen, consultativ zu derartigen, mehrere Wochen lang mit intermittirendem Fieber sich hinziehenden Pneumonien hinzugezogen, lag es oft, besonders bei hereditärer Anamnese und wenn ein Oberlappen Sitz der verschleppten Pneumonie war, nahe, an einen tuberculösen Process zu denken, bis die völlige Wiederherstellung solche Befürchtungen verscheuchte. In solchen Fällen von äusserst langsamer Lösung überdauern auch die eitrigen, resp. blutig-eitrigen Sputa oft lange das acute Stadium der Pneumonie.

Die Influenzapneumonien sind, wie die mitgetheilten [1]) klinisch-anatomischen Statistiken lehren, sehr häufig (unserer Statistik zufolge in 60 Procent der Fälle) multipel; sehr häufig sind sie von Anfang an doppelseitig. Wir betonen das „von Anfang an", denn dass auch die genuine croupöse Pneumonie häufig allmälig auf einen anderen

---

[1]) Vgl. auch unsere Influenza-Vorträge, S. 38.

Lappen, die andere Seite überspringt (*Pneumonia ascendens*, *descendens*, *saliens*, *migrans*, *cruciata*), ist sattsam bekannt. Zuweilen verhielt es sich dann bei diesen *ab initio* doppelseitigen Pneumonien so, dass, während der entzündliche Herd der einen Seite alsbald lobär wurde, der Herd der anderen Seite während des ganzen Verlaufes lobulär, d. h. partiell lobär bestehen blieb.

Die doppelseitig einsetzenden Influenzapneumonien hatten mitunter einen äusserst rapiden Verlauf und eine überaus schnelle Ausdehnung über mehrere Lappen. Solche seltenen Fälle ereignen sich zwar auch in gewöhnlichen Zeiten, in der Influenzazeit waren sie auffallend häufiger. Wir erwähnten in unseren Vorträgen die Krankengeschichte eines 9jährigen Knaben, eines 8jährigen und eines 18jährigen blühenden Mädchens, welche an croupöser Pneumonie durch Infiltration sämmtlicher Lungenlappen suffocatorisch zu Grunde gingen (l. c. S. 48).

Andererseits ist der nicht geringen Zahl abortiver, rudimentärer Pneumonien („*Pneumonie fruste*") zu gedenken, jener Fälle, welche acut, unter Frost und jäher Temperatursteigerung, unter stechenden Schmerzen und Dyspnoe, den deutlichen Zeichen eines lobulären oder lobären Engouements (Knistern), oder auch eines festen Infiltrates (Bronchialathmen) einsetzen, um in kürzester Zeit, nach 1—3 Tagen, in dauernde Resolution überzugehen (*Pneumonia ephemera*, *biduana*). Als Beispiel solcher Eintags-Pneumonien führten wir in unseren Vorträgen folgenden Fall an:

„H. B., 22 Jahre alt, erkrankte am 21. December 1889 mit Frost und allen Symptomen der Influenza. Geringes Fieber bis zum 24. December. An diesem Tage totale Abfieberung und Euphorie. Am 25. erneuter Frost mit Temperatursteigerung bis 40·7°. Furibunde Kopfschmerzen, in maniakalische Delirien ausartend. Aeusserste Dyspnoe. R. H. U. Dämpfung mit reichlichem feinsten Knistern, neben welchem pleuritisches Reiben, der Exspiration nachschleppend sicher zu constatiren ist. Dabei blutige Sputa. Tags darauf, am 26. December, kritischer Temperaturabfall, Schweiss, völlig normales Sensorium und spielende Reconvalescenz."

Mit Recht betonen viele Beobachter als eine Eigenthümlichkeit vieler Influenzapneumonien deren intermittirenden Verlauf, mit entsprechender remittirender oder intermittirender Fiebercurve (Landgraf). Es hat dieses Verhalten in dem successiven Auftreten lobulärer Entzündungsherde seinen Grund, kommt also am häufigsten bei Bronchopneumonien, durchaus nicht selten aber auch bei in ähnlicher Weise sich ausbreitenden croupösen Pneumonien vor.

Indem die Intermissionen zwischen den einzelnen Pneumonien sogar mehrere Tage betragen können, entsteht das Bild der *Pneumonia recurrens*, von welcher wir Beispiele in unseren Vorträgen mittheilten.[1])

Der 23jährige, robust gebaute F. erkrankte am 18. December 1889 mit Frost und allen typischen Zeichen der Influenza. Nach zwei Tagen Entfieberung, aber Fortdauer der

---

[1]) L. c. S. 48.

bronchitischen Erscheinungen. Am 25. December Stechen in der linken Seite, hohes Fieber ohne Frost, Dyspnoe. Im rechten Oberlappen (dorsal) und im linken Unterlappen die deutlichen Zeichen von Engouement (Knistern, subbronchiales Athmen, Bronchophonie). Die Infiltration wird im dorsalen Abschnitt des rechten Oberlappens alsbald eine complete (Dämpfung, Bronchialathmen). Am 3. Januar kritischer Temperaturabfall und alle Zeichen der Lösung. Am 4. und 5. Januar völlige Apyrexie. Die Dämpfung ist verschwunden; feuchtes, mittelgrossblasiges Rasseln. Am 6. Januar steigt die Temperatur mit Frostanfall auf 40·5°. Der dorsale Abschnitt des rechten Oberlappens wird neuerdings complet infiltrirt, an die Stelle des vorhanden gewesenen Rasselns der Resolution tritt aufs Neue Bronchialathmen mit totaler Dämpfung. Diese Pneumonie endet kritisch am achten Tage (14. Januar). Aber noch lange setzt sich der eitrige Auswurf mit Blutbeimischung fort.

Hier haben wir eine Dauer der *Pneumonia recurrens* von 21 Tagen, die Intermissionen mit eingerechnet.

Der 21jährige J. F. erkrankte am 24. December 1889 an typischer Influenza. Am 26. December Abfieberung und völlige Euphorie. Am 28. December Schüttelfrost, Dyspnoe und sofort eitrig-blutige Sputa mit gelbem Schaum und reichlichem Serum. Im rechten Mittellappen und im linken Unterlappen Knistern und relative Dämpfung. Temperatur 39·8—40·6°. Am 30. totale Entfieberung, aber Fortdauer der Sputa und der Dyspnoe. Am 31. wesentliche Euphorie. Am 1. Januar ohne Frost Steigerung der Temperatur auf 40·3°; gesteigerte Dyspnoe; nunmehr ein pneumonischer Herd im linken Oberlappen (Lingula und Umgebung) nachweisbar. Vom 1. bis 3. Januar hohes continuirliches Fieber. Am 4. Januar totale Entfieberung, am 5. Januar Schüttelfrost und ein neuer Herd im supraspinalen Theil des linken Oberlappens zu constatiren. Am 9. Januar kritischer Abfall der Temperatur, Euphorie. Das eitrige Sputum dauert noch 2—3 Wochen lang an. Heilung. Wir haben hier in einem Zeitraum von 13 Tagen drei Pneumonien.

Die Influenzapneumonie tritt ferner zuweilen als recurrierende in dem Sinne auf, als es sich um häufig den Ort wechselnde, flüchtige Entzündungsherde handelt, welche einander in kurzer Aufeinanderfolge ablösen. Zugegeben, dass dieses Verhalten mehr der katarrhalischen Form eigenthümlich ist, so ist doch andererseits hervorzuheben, dass solche Fälle von *Pneumonia fugax* nicht selten auch, wie die Sectionen lehrten, fibrinöser oder zellig fibrinöser Art waren, oder nach wiederholtem Hin- und Herspringen in einer lobären croupösen Pneumonie ihren Abschluss fanden.

Das klinische Bild dieser in wiederholten Schüben verlaufenden Pneumonien ist sowohl, was das Befinden des Kranken anlangt, heute Besserung, morgen Verschlimmerung, als auch was die Temperaturcurve betrifft, steile Anstiege und jähe Abfälle, ein sehr unregelmässiges. Sehr richtig sagt Teissier: „Ces poussées se reproduisent souvent avec une persistance désespérante, si bien, qu'on croit en avoir fini un jour de façon à pouvoir prédire une issue favorable, et le lendemain se produit une poussée nouvelle qui met les jours des malades en danger ou amène la mort d'une façon rapide."

Es erübrigt noch einige wichtige, unter dem Bilde der Pneumonie auftretende acute Lungenerkrankungen hervorzuheben; zuerst jene Fälle, wo sich im Anfange oder auf der Höhe der Influenza, unter hohem oder auch bei mässigem Fieber schwerste Dyspnoë mit Cyanose einstellt. Ueber den Lungen ist, bald diffus, bald hauptsächlich

über eine Seite oder einen Lappen verbreitet, reichliches Knistern zu vernehmen, ohne jedwede Dämpfung. Sputa können fehlen, oder es erfolgen massenhaft schaumige, resp. sanguinolent schaumige Sputa, zuweilen rein blutige Sputa von dem Aussehen wie beim Lungeninfarcte. Schon nach wenigen Tagen können die Kranken unter äusserster Herzschwäche und Tachycardie zu Grunde gehen. Bei den Sectionen trifft man weder eine croupöse, noch eine Bronchopneumonie, dagegen eine ganz enorme Hyperämie der Lungen an. Teissier u. A. bezeichnen diese acute, häufig tödliche Lungenhyperämie (wir erwähnten dieselbe bereits oben bei der acuten, diffusen Capillarbronchitis, vgl. S. 81) als *„congestion pulmonaire simple“* oder der dabei vorkommenden Hämoptoë halber als *„congestion hémoptoique“* (Heryng). Einer besonders in Frankreich und England beliebten Auffassung folgend, leiten Teissier, Althaus u. A. diese gewaltige Lungenhyperämie von einer Lähmung der Lungenvasomotoren durch die Influenzatoxine her.

Neben der geschilderten Hyperämie besteht oft Lungenödem von dem gewöhnlichen Verhalten des passiven Oedems, wie wir es bei croupöser Pneumonie in den nicht infiltrirten Lungenlappen zu sehen gewohnt sind (luftreiches, schaumiges Oedemwasser). In anderen Fällen besteht neben der allgemeinen Hyperämie ein auf eine Lunge oder nur auf einen Lappen beschränktes Oedem von total anderer Beschaffenheit und Bedeutung. Der betreffende Lappen ist gross und schwer, er fühlt sich schwappend an, seine Schnittfläche ist glatt, von feuchtem, fast gallertigem Glanze, von braunrother oder graurother Farbe. Der Lappen ist oft nahezu luftleer, das auf Druck abfliessende Oedemwasser ist trübe und enthält fast keine Luftbläschen. Man bezeichnet dies als „ödematöse Infiltration“, „infiltration pseudooedémateuse“ oder auch als „seröse Pneumonie“. Dass es sich hier in der That oft um entzündliche Processe („entzündliches Oedem“) handelt, wird dadurch bewiesen, dass man hin und wieder in solchen Lappen einzelne Abschnitte findet, welche bereits ein etwas festeres Gefüge und ein feinkörniges Aussehen darbieten (serofibrinöse Pneumonie), ferner dadurch, dass nicht selten der Pleuraüberzug des betreffenden Lobus trübe, rauh, mit einer zarten Fibrinmembran überzogen ist.

Das Sputum der Influenzapneumonie zeigt in der Mehrzahl der Fälle alle jene Eigenthümlichkeiten, welche wir oben bei Betrachtung der Influenzabronchitis geschildert haben. Wir erwähnen das massenhaft serösschaumige, oft sanguinolent gefärbte und das eitrige *Sputum nummulare* oder selbst *globosum* (vgl. S. 81). Letzteres ist oft von Anfang der Pneumonie an zugegen, zuweilen mit blutigen Beimengungen in Punkt-, Streifen- oder Münzenform. Aus dem rein eitrigen Auswurfe zogen Manche den Schluss auf die katarrhalische Form der vorliegenden

Pneumonie. Es ist das ein entschiedener Irrthum. Wie uns zahlreiche, durch die Section erhärtete Fälle von crouposer Influenzapneumonie lehrten, kommt dabei das typische *Sputum croceum* nur selten, der rein eitrige Auswurf weitaus häufiger vor. Es hat dies darin seinen Grund, dass die die Pneumonie begleitende diffuse, eitrige Influenzabronchitis den Charakter des Auswurfes bestimmt und das pneumonische *Sputum croceum* nicht aufkommen lässt. Ebenso verhält es sich, wie längst bekannt ist, bei der genuinen, croupösen Pneumonie, welche Kranke mit chronischer Bronchitis und Bronchorrhoe befällt, bei Emphysem, Bronchiektasien etc.

Das Symptomenbild der Influenzapneumonien unterscheidet sich noch in mehreren anderen Zügen von dem der genuinen Pneumonie. Der an zwei Krankheiten Leidende bietet eben ein aus beiden gemischtes Bild dar. Zu diesen abweichenden Zügen gehört die gleichmässige oder fleckige Röthe des Gesichtes, besonders in der Stirn-, Nasen- und Augengegend, die vom Anfang der Pneumonie an bestehende profuse Schweisssecretion, die der Influenza eigenthümlichen Krampfhustenanfälle, Alles Symptome, die bei der genuinen Pneumonie nicht leicht vorkommen.

Was den Temperaturverlauf betrifft, so gilt als Regel, dass die Curve mit dem Auftreten der Pneumonie rasch zu beträchtlicher Höhe ansteigt und als hohe Continua verläuft. Bei allmäliger Entwicklung der Pneumonie erfolgt auch der Temperaturanstieg oft allmälig, staffelförmig. Den im Vorhergehenden geschilderten intermittirenden, recurrirenden Pneumonien entspricht eine ebenso geartete Fiebercurve. Die Temperaturhöhe steht oft in keinem Verhältnisse zur Ausdehnung der Pneumonie und zur Schwere der Erkrankung.

Ausgänge der Influenzapneumonie.

Was die Ausgänge der Influenzapneumonie betrifft, so fehlt in der Regel eine eigentliche Krise; die Lösung zieht sich oft lange hin. Pseudokrisen, jäher Temperaturabfall auf einen oder selbst mehrere Tage mit nachfolgender Exacerbation kommen häufig vor. Dies gilt nicht bloss von den katarrhalischen, sondern auch von den evident croupösen Formen.

Zuweilen bleiben compact-lobäre Infiltrate mit totaler Dämpfung und reinem Bronchialathmen ohne Rasseln, oder nur mit Knistern, weit über die gewöhnliche Zeitdauer einer Pneumonie hinaus bestehen (vgl. S. 102).

Noch häufiger aber löst sich zwar das lobäre Infiltrat, der Percussionsschall wird wieder aufgehellt, reichliches, meist klingendes, oft grossblasiges Rasseln über dem ganzen Lappen stellt sich ein; aber die Sache schreitet nicht voran. Wochenlang erhält sich der eben geschilderte physikalische Befund; dabei sind die Sputa eitrig, oft analog den phthisischen geballt,

hin und wieder mit kleinen blutigen Beimengungen versehen: unregelmässige, meist intermittirende, mitunter „hektische“ Fieberbewegungen, mit Schweissen verbunden, begleiten diesen Process der verzögerten Lösung, der protrahirten oder „chronischen Influenzapneumonie“. Es liegt auf der Hand, dass, wenn sich der geschilderte Process in einem Oberlappen abspielt, der Verdacht einer tuberculösen Affection ausserordentlich nahe liegt, zumal wenn es sich um schwächliche, hereditär belastete Individuen oder um solche handelt, welche in früherer Zeit Anzeichen von Tuberculose (Hämoptoë) dargeboten hatten. In solchen Fällen ist natürlich die häufige Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen von entscheidender Bedeutung. Auf diese oft ausserordentlich schwierige Unterscheidung zwischen chronischer Influenzapneumonie und Tuberculose der Lungen hat Graves schon in der Epidemie 1837 hingewiesen, indem er gleichzeitig die ungewöhnliche Häufigkeit der Oberlappen-Pneumonien bei Influenza hervorhob. Teissier, Chatin und Collet fassten diese Fälle sogar zu einer besonderen Gruppe der Influenza zusammen, die sie als „forme pseudophymique“ bezeichneten und mit lehrreichen Beispielen belegten. Diese verschleppten, chronischen Influenzapneumonien nehmen zuweilen den von Kundrat und Weichselbaum beschriebenen Ausgang in Induration (indurative oder chronisch interstitielle Pneumonie). Nichtsdestoweniger wird man am Krankenbette gut thun, diesen Vorgang nicht allzu früh anzunehmen, denn zahlreiche Fälle lehrten uns, dass nach vielen Wochen, ja Monaten, noch vollständige *Restitutio ad integrum* eintreten kann.

In anderen Fällen freilich kommt es zu bleibenden und langsam fortschreitenden Veränderungen, zur chronisch interstitiellen, indurativen Pneumonie mit bindegewebiger Verödung grösserer Lungenabschnitte, unter Bildung von bronchiektatischen Cavernen; daneben spielen sich unter dem Einfluss von Strepto- und Staphylokokken eitrige, nekrotisirende, ulceröse Processe ab.

Wir hatten Gelegenheit, zwei dieser Fälle von der acuten Influenza-Attaque an bis zu dem zwei Jahre später erfolgenden Tode anhaltend zu beobachten.

Immer wieder erhob sich am Krankenbette die Frage, ob es sich nicht um Tuberculose handle, wofür der physikalische Befund, die Sputa, die Temperaturcurve und das Aussehen der Kranken sprachen; aber immer wieder veranlasste uns das gänzliche Fehlen der Tuberkelbacillen im Auswurf, an unserer Diagnose, der durch Influenza veranlassten chronisch-indurativen und ulcerösen Pneumonie, festzuhalten. Die Section bestätigte diese Auffassung in vollem Umfang, indem zwar eine dem groben Aussehen nach mit gewissen indurativen Formen der Lungentuberculose identische Lunge zum Vorschein kam, aber ohne Tuberkelknötchen. Die mikroskopische Untersuchung stellte weiterhin die Abwesenheit von Tuberculose fest. Analoge Fälle, theils mit, theils ohne Section, sind von Teissier, Finkler und Netter beschrieben worden. Letzterer konnte in einem 14 Monate dauernden Fall die grippale Natur der chronischen

Pneumonie durch den constanten Nachweis des Pfeiffer'schen Bacillus im Sputum, bei Abwesenheit des Tuberkelbacillus, feststellen. Schon Pfeiffer hatte bei solchen chronisch-indurirenden Pneumonien im Ausstrichpräparate anhaltend die Influenzabacillen wahrgenommen.

Andererseits kommen aber auch nicht wenige Fälle vor, wo sich aus der chronischen Influenzapneumonie eine echte Tuberculose entwickelt. Nachdem wochenlang vergeblich nach dem Tuberkelbacillus in den Sputis gefahndet worden war, tritt derselbe auf, und die nunmehr manifeste Tuberculose beherrscht bis zum Tode die klinische Situation. Die Fragestellung Netter's: „On ne saurait admettre que la grippe puisse devenir la cause d'une tuberculose pulmonaire", wird durch eine Reihe derartiger, von uns beobachteter Uebergänge der Influenza in tuberculöse Lungenphthise im bejahenden Sinne beantwortet. Meistens mag es sich hierbei um eine latente Tuberculose gehandelt haben, die durch die Influenza-Attaque, insbesondere Pneumonie, manifest wurde; in anderen Fällen mag die chronische grippale Pneumonie den Boden bereitet haben, auf welchem die ubiquitären Tuberkelbacillen Fuss fassen konnten.

Die Thatsache, dass die Influenza nicht selten, am häufigsten durch das Zwischenglied verschleppter Pneumonien hindurch, zur Lungentuberculose führt, war schon den älteren Schriftstellern bekannt und wurde namentlich von Fr. Hoffmann (1709), von Canstatt, Biermer, Lebert, Zülzer hervorgehoben, in unserer Pandemie von Bouchard, A. Vogl, im Deutschen Heeresberichte etc. R. Pfeiffer nimmt an, „dass die Influenzapneumonie, wenn sie sich in Lungen etablirt, welche schon vorher der Sitz tuberculöser Knötchen sind, direct in Verkäsung übergehen könne".

Eine durch zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen und Statistiken erhärtete Thatsache ist die Häufigkeit des Ausganges der Influenzapneumonie in Abscessbildung und in Gangrän.

Nachdem Weichselbaum und R. Pfeiffer gewisse Rundzellenanhäufungen im peribronchialen und interalveolären Bindegewebe, weil mit Nekrose und eitriger Einschmelzung verbunden, als „kleinste Abscesse" deuten, kann es nicht Wunder nehmen, dass aus dem gleichen Vorgange zuweilen auch grössere und grosse Abscesse hervorgehen („vereiternde Bronchopneumonien"). Auch Ribbert, Marchand u. A. betonen die Neigung der Influenzapneumonie zu nekrotischem Zerfall und Abscessbildung. Aber auch evident croupöse Pneumonien haben nicht selten diesen Ausgang genommen. Zenker sah den Lungenabscess aus einer fibrinösen Pneumonie hervorgehen, und Rhyner's drei Fälle von Gangrän entwickelten sich sämmtlich aus croupösen Pneumonien. In meinen Influenza-Vorträgen im Frühjahr 1890 habe ich fünf Fälle von Abscess und zwei von Gangrän der Lungen nach *Pneumonia grippalis* erwähnt und dabei ganz besonders auf die überraschende Thatsache hingewiesen, dass alle diese sieben Fälle jugendliche, resp. dem Blütealter angehörige Personen betrafen — der jüngste war ein 7jähriger Knabe. — P. Guttmann traf bei der Section von 16 vermeintlich „genuinen" croupösen Pneumonien der Influenzazeit zweimal grosse Abscesse an — auch ein Beweis für die Richtigkeit unserer obigen Behauptung, dass zahlreiche croupöse Influenzapneumonien für genuine angesehen wurden (vgl. S. 92).

Im Abscesseiter wurden gewöhnlich Diplo-, Strepto- und Staphylokokken nachgewiesen, P. Hitzig fand in einem Falle die specifischen Influenzabacillen in demselben vor.

Wir wollen auf die klinischen Zeichen des Abscesses, den zuweilen plötzlichen Durchbruch in einen Bronchus mit reichlicher Eiterentleerung, auf die sich anschliessenden, oft langwierigen indurativen Processe mit Höhlenbildung, nicht näher eingehen; ebensowenig auf die Klinik und Pathologie der Lungengangrän. Dass letztere zuweilen unter schweren Blutungen tödlich endet, zum Durchbruch nach dem Pleuraraum und Pneumothorax führt, bedarf kaum hervorgehoben zu werden.

Dagegen kann ich nicht umhin, auf zwei von uns beobachtete Fälle kurz hinzuweisen, wo bei kräftigen jugendlichen Individuen auf der Höhe der Influenza, die mit schweren Krampfhustenanfällen verbunden war, plötzlich ein totaler Pneumothorax einer Seite auftrat. Die Section zeigte in beiden Fällen das oben geschilderte Bild der Lungenhyperämie, aber keine Spur pneumonischer Erkrankung, noch weniger Gangrän, Abscess oder auch nur kleine nekrotische Herde. Die total comprimirte Lunge liess auch beim Aufblasen derselben die Durchbruchsstelle nicht auffinden. Wir standen hier am Leichentische im ersten Augenblicke geradezu vor einem Räthsel. Wir lösten dasselbe, indem wir annahmen, dass die stürmischen Hustenparoxysmen, vielleicht unter dem begünstigenden Einfluss der Lungenhyperämie, zunächst ein vesiculäres oder subpleurales Emphysem hervorgerufen hatten und dass durch Platzen einer solchen Emphysemblase der Pneumothorax entstanden war. Es handelt sich hier, wie die blande Natur des Pneumothorax bei der Section beweist, um **reine, einfache Gasperforationen**, wie sie, nebenbei bemerkt, auch bei Magen-, Darm-, Wurmfortsatz-Geschwüren nicht so selten sich ereignen.

Dass auch die Influenzapneumonie, ohne Gangrän- oder Abscessbildung, mittelst einer ganz umschriebenen kleinen Pleuranekrose zum Pneumothorax führen kann, darauf deuten Beobachtungen, wie die von Mosler und von Albu mitgetheilten, hin.

Häufigkeit der Pneumonie bei Influenza.

Das hierüber vorliegende, ausserordentlich reichhaltige statistische Material (P. Friedrich, F. Schmid, Deutsche Sammelforschung) ist nur von bedingtem Werthe. Die üblichen procentualen Ergebnisse sind unsicher, einmal wegen der enormen Zahl einfacher Influenzafälle, welche der ärztlichen Cognition entgehen, sodann weil erfahrungsgemäss zahlreiche grippale Pneumonien irrigerweise zur genuinen gerechnet wurden. Unstreitig kommen weit mehr Pneumonien leichten und leichtesten Grades vor, als am Krankenbette erkannt werden können (latente Pneumonien).

Die Häufigkeit der Lungenentzündung bei Influenza wird in früheren Epidemien auf 5—10% geschätzt (Biermer). — Im amtlichen Berichte aus Bayern schwanken die Angaben in den verschiedenen Medicinalbezirken zwischen 0·4—21%; als Durchschnitt ergiebt sich 5%. Im Berichte aus dem Königreiche Sachsen schwankt die Ziffer zwischen $^1/_2$—15%; der Durchschnitt beträgt 7%. In Württemberg desgleichen 7%. — Sehr eingehend beschäftigt sich die Deutsche Sammelforschung (Litten) mit diesem Gegenstande; sie giebt den Durchschnitt auf 6—8% an und zeigt, von einzelnen grösseren

Schwankungen abgesehen, eine gute Uebereinstimmung der durchschnittlichen Pneumoniefrequenz in den einzelnen Staaten Deutschlands und Provinzen Preussens. F. Schmid bringt in dem amtlichen Berichte aus der Schweiz eine Zusammenstellung von 3230 Influenzafällen, bei welchen sich 93 Pneumonien = 2·8% ereigneten.

Ein gut geordnetes poliklinisches Material hat unverkennbare Vorzüge. Fleischer in Erlangen erwähnt, dass sich unter 543 Influenzakranken nur 3 Pneumonien ereigneten, was auf eine ganz ungewöhnlich leichte Epidemie hinweisen würde. Dagegen sah Colley in der Poliklinik zu Greifswalde bei 187 Influenzakranken 14 Pneumonien = 7%. — Gmeiner, Hüttenarzt in Böhmen, berichtet in einer sorgfältigen Arbeit, dass bei 403 Influenzakranken 90 Pneumonien = 22% sich ereigneten und dass sich dieselben auf 64% Männer, 14% Weiber und 21% Kinder vertheilten. — Unserer Statistik gemäss kommt die Influenzapneumonie im Verhältnis häufiger bei Männern als bei Weibern vor, ein Umstand, der insofern zu denken giebt, als unzweifelhaft auch die genuine croupöse Pneumonie bei Männern etwas häufiger ist als bei Frauen.

Aeusserst gering ist nach v. Coler's Statistik die Pneumoniefrequenz im preussischen Heere gewesen. Unter 34 556 Kranken kamen 219 Pneumonien (0·6%) vor, und im Gesammt-Heeresbericht (55 263 Fälle) werden 534 Pneumonien (1%) und 175 Brustfellentzündungen (0·3%) aufgeführt. In einem Mädchenpensionate zu London erkrankten nach C. Bristowe von 177 Influenzakranken nur 3 an Pneumonie (1·7%). — Krankenhaus-Statistiken ergeben im Allgemeinen natürlich eine weitaus grössere Pneumoniefrequenz. Dieselbe betrug im Bürgerhospital zu Köln 24%, im Hôtel Dieu in der Epidemie 1837 (Copland) 22%, in Friedrichshain (Berlin) 22%, in Hamburg 17%, in Nürnberg 12%, in Freiburg (Bäumler) 11·8%, in Riga (Krannhals) 4%, in München 4%, in Leipzig (Jacobshospital) 4%, in Magdeburg 3%.

Dass in der Influenzamortalität die Pneumonie die erste Stelle einnimmt, haben wir bereits im Capitel Mortalität eingehend dargethan. Von den zahlreichen hierüber vorliegenden Detailstatistiken sei die von Carlsen in Dänemark hervorgehoben: von 502 auf Influenza bezogenen Todesfällen kamen 273 auf Complication mit Pneumonie, 88 auf „andere Lungen- und Pleuraaffectionen", 49 auf *Phthisis pulmonum*, 33 auf Gehirnaffectionen, die übrigen 59 sind einfach als Influenza-Todesfälle registrirt.

Wenn wir auch gerne zugeben, dass in den vorerwähnten, die Häufigkeit der Influenzapneumonie betreffenden Statistiken einzelner Aerzte, Polikliniken und Krankenhäuser der Zufall eine grosse Rolle spielt — daher die zum Theile gewaltigen Differenzen —, so kommen wir doch auf Grund der diesbezüglichen Studien (vgl. namentlich P. Friedrich's umfassende Mittheilungen) zu dem Ergebnis, dass hinsichtlich der Häufigkeit der grippalen Pneumonien örtliche Unterschiede zweifellos vorgekommen sind; aus mehreren Orten wird sogar berichtet, dass die Complication mit Pneumonie überhaupt nicht zur Beobachtung gekommen sei. Wenn wir aus dieser, wie wir glauben, statistisch erwiesenen Thatsache einen Schluss ziehen wollen, so kann er nicht anders lauten, als dass die auf Misch-Infection beruhenden Influenzapneumonien von zeitlich-örtlichen Verhältnissen abhängig waren. Wir begnügen uns, diesen wichtigen Punkt hiermit nur angedeutet zu haben.

Zahlreiche Beobachter sprachen sich dahin aus, dass die Pneumonie im Anfange der Epidemie 1889 selten, im weiteren Verlaufe und gegen Ende derselben häufiger aufgetreten sei, vielleicht nur scheinbar, weil man diese Complication im Anfange der Epidemie vielfach, ja nahezu allgemein nicht richtig zu würdigen verstand.

Für unser Beobachtungsmaterial ergab sich, dass die zeitliche Curve der Influenzapneumoniefrequenz vollständig parallel ging mit der allgemeinen Influenza-Morbiditätscurve.

Uebereinstimmend wird von deutschen und englischen Autoren (Wutzdorff, Parsons u. A.) hervorgehoben, dass die Influenzapneumonie in den späteren Epidemien im Allgemeinen erheblich häufiger war, als in der Pandemie 1889/90 (vgl. unser Capitel Mortalität).

Was die durch die Influenzapneumonie bedingte Lebensgefahr anlangt, so stimmen wir mit jenen zahlreichen Beobachtern überein, welche diese Pneumonien für weitaus gefährlicher und ihre Mortalität für erheblich grösser erklären als die der genuinen croupösen Pneumonie. Die Statistiken lauten freilich sehr verschieden, zuweilen sogar günstig; sie geben zumeist schon deshalb kein richtiges Bild, weil zahlreiche tödlich endigende Pneumonien der Influenzazeit irrigerweise zur genuinen gerechnet, also der Influenza nicht zur Last gelegt wurden. Die bedeutende statistische Steigerung der allgemeinen Pneumoniemortalität in der Influenzazeit beweist dies (vgl. S. 45).

Die deutsche Sammelforschung ergab eine Sterblichkeit der grippalen Pneumonie von durchschnittlich 17% (schwankend zwischen 15—26%), mithin eine Zahl, die zum Mindesten nicht die durchschnittliche Mortalität der genuinen croupösen Pneumonie überschreitet. In dieser Frage haben Krankenhausbeobachtungen einen entschiedenen Vorzug, schon wegen der Controle durch die Sectionen. Von den in der Pandemie 1889/90 im Bürgerhospital zu Köln beobachteten 105 Influenzapneumonien verliefen 32 letal = **30%**. Krannhals stellte in einer sorgfältigen Statistik über die zu Riga im December 1889 beobachteten Influenzapneumonien eine Mortalität derselben von **43·9** % fest. Die Pneumoniemortalität in Boston schwankte in den verschiedenen Lebensaltern zwischen 29 und 45% (Mason).

Erkrankungen der Pleura.

Die Pleura nimmt am Influenzaprocess meist in der Weise Antheil, dass die Influenzapneumonie eine fibrinöse, seröse oder eitrige Pleuritis im Gefolge hat. Ausserordentlich selten sind hämorrhagische Exsudate.

Aber auch eine primäre Pleuritis kommt häufig vor. Kundrat hebt auf Grund anatomischer Erfahrungen als eine besondere Eigenthümlichkeit der Influenza-Bronchitiden hervor, „dass sich zu ihnen ohne nachweisbare Pneumonieherde oder Abscedirungen eitrige Pleuritiden hinzugesellen". Das Gleiche betonen Kahler, Weichselbaum, Netter, Mayor u. A. R. Pfeiffer fand in zwei Fällen von Pleuraempyem „enorme Mengen der Influenzastäbchen in vollständiger Reincultur und grösstentheils in das Protoplasma der Eiterkörperchen eingelagert; es ist demnach bewiesen, dass die Influenzabacillen bis auf die Lungenoberfläche vordringen und dort eitrige Exsudate erzeugen können;" in drei anderen Fällen von Empyem nach Influenza wurden die specifischen Stäbchen nicht angetroffen. „Sie

waren durch Strepto-, beziehungsweise Fränkel'sche Diplokokken bedingt, beruhten somit auf Secundärinfection." Damit ist die diverse bakteriologische Aetiologie dieser Pleuritiden hinreichend gekennzeichnet.

Von grösster Bedeutung ist eine überaus schwere, meist letale Form von acuter primärer *Pleuritis grippalis*, welche bald gleichzeitig mit dem Influenza-Anfall einsetzt, häufiger am zweiten. dritten Tage derselben sich entwickelt. Sie beginnt mit Schüttelfrost, hohem continuirlichen Fieber, führt sofort zu schwerer Dyspnoë und Cyanose; in kürzester Zeit kommt es zu rapid ansteigenden, nicht selten doppelseitigen Exsudaten von höchst charakteristischer Beschaffenheit. Die Flüssigkeit ist dünn, trübe, seropurulent, von eigenthümlich mattgelber Farbe; wir gebrauchten seinerzeit die Bezeichnung weincrêmeartig; von anderer Seite (Fürbringer) wurden diese Exsudate sehr zutreffend auch lehmwasserartig genannt. In mehreren Sectionen überzeugten wir uns,[1]) dass diese *Pleuritis exsudativa acutissima grippalis* eine primäre war, d. h., von der schweren diffusen Bronchitis und Lungenhyperämie abgesehen, ohne entzündliche Infiltrate in den Lungen einherging. In den Exsudaten fanden sich, wie wir in unseren Vorträgen 1890 bereits hervorhoben, oft Streptokokken in „Reincultur".

Die Complication der diffusen, namentlich capillären Bronchitis, beziehungsweise einer Bronchopneumonie mit einem Pleuraergusse, bedingt schon bei geringer räumlicher Ausdehnung des letzteren schwere Dyspnoë, Cyanose und äusserste Herzschwäche. Selbst rüstige, jugendliche Individuen können auf diese Weise binnen wenigen Tagen dahingerafft werden, wie die von uns und von A. Vogl (München) mitgetheilten Fälle lehren.

Mit Recht hoben Gerhardt, Curschmann und Heubner die Häufigkeit der die Influenzapneumonie begleitenden Pleuritis, Auerbach „die oft über eine ganze Lunge ausgedehnten trocknen Pleuritiden" hervor. Unter den Anatomen wies Zahn auf die „auffallend häufigen pleuritischen Exsudate bei katarrhalischer Influenzapneumonie hin, was bei gewöhnlicher katarrhalischer Lungenentzündung sonst in der Regel nicht der Fall ist". In guter Uebereinstimmung hiermit steht das Ergebnis der deutschen Sammelforschung. Von den 3185 Berichterstattern erwähnen nicht weniger als 869 (= 27%) Pleuritis als selbstständige, von Pneumonie unabhängige Folgekrankheit der Influenza (Fr. Stricker).

Lungentuberculose und Influenza.

Die Mortalitäts-Statistiken aller Länder haben übereinstimmend eine beträchtliche Steigerung der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in der Influenzazeit ergeben.[2]) Mit dieser Thatsache stimmt die Erfahrung jedes Einzelnen überein, dass der Verlauf der Lungentuberculose durch die In-

---

[1]) L. c., S. 4 und 57.

[2]) Vgl. P. Friedrich's instructive Tabellen, l. c., S. 197.

fluenza und ihre pneumonischen Complicationen sehr häufig überaus ungünstig beeinflusst wurde. Latente, schlummernde Tuberculosen wurden geweckt, „ausgeheilte“ oder der Heilung zustrebende aufs Neue angefacht, fieberlos verlaufende in hektisch-fiebernde verwandelt oder zu acuter florider Phthisis entflammt; häufig wurden Hämoptoën hervorgerufen. Der Influenzabacillus ebnet, wie Pfeiffer sich ausdrückt, den Tuberkelbacillen den Weg zu weiterem Vordringen in den Lungen. Derselbe Autor fand, dass die Influenzabacillen in den Lungen Schwindsüchtiger einen überaus günstigen Nährboden finden, so dass sie hier wochen- und monatelang gedeihen und sich fortpflanzen können; man hat das die „chronische Influenza der Phthisiker“ genannt. Nichtsdestoweniger haben aber doch auch zahlreiche Phthisiker nicht nur die einfache Influenza, sondern auch lobuläre und lobäre Pneumonien ebenso leicht überwunden wie Gesunde. Zwei Thatsachen verdienen volle Beachtung, nämlich: 1. dass die vorgeschrittene Phthise, welche einen bedeutenden Schutz gegen acute Infectionskrankheiten verleiht, diesen der Influenza gegenüber nicht gewährt, und 2. dass selbst vorgeschrittene Phthisiker, von der Influenza befallen, lobäre croupöse Pneumonien nicht selten acquirirten, was ausserhalb der Influenza zu den grössten Raritäten gehört.[1])

Vielfach wurde behauptet, dass die Phthisiker eine gesteigerte Disposition zu Influenza gezeigt hätten; Pfeiffer's eben angeführter Befund könnte damit in Einklang gebracht werden. H. Rieder hat mich gewissermassen als Hauptvertreter dieser Ansicht hingestellt, jedoch mit Unrecht; denn schon in meinen Vorträgen (1890) betonte ich, dass „die Zahlen, die sich hiefür aufstellen lassen, viel zu unbedeutend sind, um einen solchen Schluss zu gestatten“. Auch die bedeutende Steigerung der Schwindsuchtssterblichkeit zur Influenzazeit zeigt selbstverständlich nur allein die durch die Influenza hervorgerufene höhere Mortalität, nicht Morbidität der Phthisiker an.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Nächst den Erkrankungen des Respirationsapparates sind die häufigsten und wichtigsten diejenigen des Nervensystems.

Wir haben es hier nur zum Theil mit grob-anatomischen, entzündlichen Vorgängen zu thun, häufiger mit sogenannten functionellen Störungen motorischer, sensibler und vasomotorischer Centren und Bahnen, ferner der Grosshirnrinde als Organ des Bewusstseins und der psychischen Functionen.

Während man die entzündlichen Erscheinungen (Meningitis, Encephalitis, Myelitis) von der Invasion der Influenzabacillen oder der mit ihnen associirten Mikroben herleitet, beschuldigt man als Ursache der functio-

[1]) Influenza-Vorträge l. c., S. 53.

nellen Störungen die giftigen Stoffwechselproducte der Influenzabacillen und ihrer Genossen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die Influenzatoxine, welche wir bereits in unseren Vorträgen (1889) als „schwere Nervengifte" bezeichnet hatten, auch an sich entzündliche und degenerative Vorgänge, insbesondere in den peripheren Nerven hervorzurufen im Stande sind, analog anderen Bakterientoxinen und Giften (Alkohol, Blei, Quecksilber etc.). Es hiesse eine umfangreiche Monographie in Angriff nehmen, wollten wir hier auf Alles eingehen, was über Nervenkrankheiten in Folge der Influenza in der älteren und namentlich reichlich in der jüngsten Literatur niedergelegt ist. Wir begegnen hier zum Theil complicirten und ungewöhnlichen klinischen Bildern, die in wechselnder Combination aus Lähmungen, motorischen Reizerscheinungen, aus Anaesthesien und Hyperästhesien zusammengesetzt sind, Krankheitsbilder, welche oft in keine der alltäglichen Schablonen passen und deren Beschreibung ein detaillirtes Eingehen auf die betreffenden Krankengeschichten erfordern würde, wozu hier selbstverständlich nicht der Ort ist.

Auch auf die Kritik vieler mit Influenza in Zusammenhang gebrachten Nervenkrankheiten kann hier nicht eingegangen werden. Wenn sich im Anschluss an Influenza eine typische *Tabes dorsalis*, *Paralysis agitans*, spastische Spinalparalyse, herdweise Sklerose, ein *Morbus Basedowii*, eine progressive Paralyse entwickelt, so liegt am nächsten, anzunehmen, dass die Influenza hierbei nur die Rolle einer Gelegenheitsursache spielte, indem sie eine in ihren ersten unmerklichen oder unvermerkten Anfängen vorhandene Neurose frühzeitiger zur Entwicklung brachte, als dies ohne Influenza der Fall gewesen wäre. Bei einer Erkrankung, welche, wie die Influenza, 50 % der Bevölkerung heimsucht, kommt es natürlich leicht vor, dass zahlreiche, nach Ablauf der Seuche sich einstellende Nerven- und andere Krankheiten ursächlich auf die Influenza zurückgeführt werden, während sie auch ohne diese zu gleicher Zeit oder später zum Ausbruch gekommen wären. Nichtsdestoweniger aber ist die directe Erzeugung zahlreicher und überaus polymorpher Erkrankungen des Nervensystems durch die Influenza eine Thatsache, die über jeder Skepsis erhaben ist. Die jüngste Influenzapandemie und ihre Nachzügler haben uns auf neurologischem Gebiete thatsächlich etwas Neues, nämlich eine acute Infectionskrankheit kennen gelehrt, welche, verglichen mit allen anderen, durch ganz besonders hervorragende neurotoxische Eigenschaften ausgezeichnet ist. Der Satz, den wir in unseren Vorträgen (1889/90) an die Spitze stellten: „die Influenzatoxine sind schwere Nervengifte", findet in der Geschichte der früheren Epidemien wie der jüngsten seine volle Bestätigung.

Wir müssen selbstverständlich darauf verzichten, alle jene Autoren mit Namen aufzuführen, die in der Neurologie der Influenza das Wort

ergriffen haben. Nichtsdestoweniger bilden ihre Erfahrungen im Vereine mit unseren eigenen die Grundlage der folgenden Darstellungen.

Erscheinungen seitens der sensiblen Nerven.

Unter den Neuralgien ist der Kopfschmerz das häufigste Attribut der Influenza. Er hat seinen Sitz hauptsächlich in der Stirn-, namentlich Supraorbitalgegend, wüthet in der Tiefe der Augenhöhlen, befällt oft auch die Temporal- und namentlich Occipitalgegend oder gleichmässig den ganzen Kopf. Die Schmerzen („douleur de tête cruelle" Saillant), erreichen oft excessive Grade, so dass die Kranken sich stöhnend umherwerfen, sich wie rasend geberden (*Cephalaea agitata*) oder in stumpfsinniger Resignation vor sich hinbrüten, den Kopf mit beiden Händen umklammernd (*Cephalaea attonita*). Mitunter verbindet sich damit wirkliche Obnubilation der Sinne, eine Art Schmerzstupor. Das Krankheitsbild kann an Meningitis erinnern.

Ausser der Cephalaea sind besonders häufig vorhanden: Kreuz- und Rückenschmerzen, Intercostalneuralgien, Schmerzen in den Unterextremitäten, besonders den Waden und Knien, ferner Ischias, diverse Arthralgien. Diese Neuralgien schleppen sich oft lange in die Reconvalescenz hinein fort oder werden selbst chronisch. Dies gilt namentlich von Neuralgien im Bereiche des Trigeminus, Ischiadicus, der Intercostal- und Rückennerven.

Gewisse chronische, engbegrenzte, postgrippale Neuralgien werden als Masto-, Sterno-, Xipho-, Chondro-, Costo-, Sacro-, Cysto-, Coccygo-, Achillodynien beschrieben. Auch hartnäckige Odontalgien und Otalgien rein nervösen Ursprungs werden zum Theile schon in älteren Epidemien hervorgehoben. Es giebt kaum einen sensiblen Nerven, der nicht gelegentlich bald auf der Höhe, bald nach Ablauf der Influenza als Ausgangspunkt schwerer Neuralgien betroffen worden wäre.

Einzelne Autoren, wie Stintzing, Bristowe, Preston, haben auch den Sitz der Neuralgien statistisch geordnet. In allen diesen Statistiken prävalirt natürlich die Cephalaea mit nahezu 100 %.

Intercostalneuralgien mit *Herpes zoster*-Eruptionen wurden von Kinicutt, Edgren, Brakenridge und von uns beschrieben.

Joffroy berichtet über sechs Fälle von anfallsweise auftretenden schweren Neuralgien im Bereich der Oberarm- und Schulternerven, wozu sich Atrophie des Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, des Pectoralis und Biceps gesellte. Hier handelt es sich also um neuritische Neuralgien (s. unten).

Wir können nicht umhin, noch die Muskelneuralgien (Myalgien) besonders hervorzuheben. Sie treten in diversen, oft gleichzeitig in mehreren Muskeln, besonders in den Rücken-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln auf, die auf Druck schmerzhaft zu sein pflegen. Die Kranken schildern diese Schmerzen oft als besonders qualvoll und gebrauchen Vergleiche, wie: dass ihnen die Muskeln mit „Messern zerschnitten", mit „glühenden Haken aus dem Leibe herausgerissen" würden.

Die Influenzaneuralgien und Myalgien haben das Eigenthümliche, dass sie oft zu gewissen Tageszeiten, namentlich gern in der Nacht exacerbiren.

Es erübrigt noch, der allgemeinen Hyperästhesie der Sinnesorgane, insbesondere der Haut bei Influenza zu gedenken; letztere ist bei Druck, zuweilen schon bei leiser Berührung schmerzhaft, ähnlich wie dies bei manchen Meningitiskranken der Fall ist.

An die Neuralgien und Hyperästhesien schliessen sich Beobachtungen über oft eigenthümlich localisirte Anästhesien und Parästhesien der Hautnerven an.

Wir heben einen von uns beschriebenen Fall von totaler Anästhesie des zweiten Trigeminusastes hervor. Hierher gehören auch Anästhesien und Parästhesien im Gebiete der Geruchs- und Geschmacksnerven. So gänzlicher Verlust des Geschmacksinnes (Ash [1836]), Senator, Leichtenstern. Frey) oder desselben nur auf einer Seite (S. Laache); Verlust des Geruchsinnes (Leichtenstern, Zwaardemaker), endlich eigenthümliche Parosmien (Barth, Dippe). Derartige Erscheinungen werden zum Theil schon in der Epidemie 1410 (Pasquier), totaler Verlust des Geruch- und Geschmacksinnes wird von englischen Autoren in der Epidemie 1800 erwähnt.

Neuritische Lähmungen.

Ein Blick auf das grosse Heer der durch Influenza herbeigeführten motorischen Lähmungen lehrt, dass dieselben bald auf Neuritis, bald auf cerebralen oder spinalen Erkrankungen beruhen.

In der Gruppe der neuritischen Lähmungen ist die Influenza-Polyneuritis, das vollständige Analogon der bei Diphtherie und anderen acuten Infectionskrankheiten vorkommenden multiplen degenerativen Neuritis, hervorzuheben. Man leitet sie allgemein von der Einwirkung der specifischen Toxine her. Die verschiedenartige Ausbreitung und Vertheilung der Lähmung auf einzelne Nervenstämme bedingt ebenso viele Unterschiede in den Krankheitsbildern. So kann, durch foudroyante Polyneuritis bedingt, das vollständige Bild einer acuten aufsteigenden, sogenannten Landry'schen Paralyse zu Stande kommen, wie die von Kahler und Eisenlohr beschriebenen Fälle lehren. Die Neuritis der Extremitäten, namentlich der unteren, ruft mitunter ausgesprochene Ataxie hervor. Es ist das die auch nach anderen acuten Infectionskrankheiten zuweilen vorkommende acute, heilbare „neuritische Ataxie“ Strümpell's.

Die Prognose der grippalen Polyneuritis scheint noch besser als die der diphtheritischen zu sein; es ist mir wenigstens aus der umfangreichen Literatur kein Fall bekannt, wo die Neuritis durch Uebergreifen auf die Athmungsnerven zu einem tödtlichen Ausgang geführt hätte.

Dass die grippale Polyneuritis kein seltenes Vorkommniss bildet, bezeugt die grosse Zahl der vorliegenden Berichte. Wir erwähnen die betreffenden Mittheilungen von Bidon, Brosset, Bruns, A. Church, Drasche, Holmberg,

Homén, Jolly, Kahler, Krannhals, Leichtenstern, Leyden, Lojacono, Putnam, Remak, Ruhemann, Senator, Testi, Thue, Westphalen.

Die von Joffroy (s. oben) mitgetheilten Fälle von neuritischer Lähmung, sowie ein von Bossers citirter Fall von Lähmung aller vier Extremitäten sind insofern bemerkenswerth, als sich an der Neuritis der motorischen Bahnen auch die sensiblen mit heftigen Neuralgien betheiligten. Auch Remak hebt in seinem Falle von Polyneuritis „leichte Sensibilitätsstörungen" hervor.

Häufig tritt die Influenza-Neuritis auf einzelne Nerven beschränkt, in Form isolirter oder gruppirter Lähmungen auf. Zahlreiche Mittheilungen liegen vor, welche auf diese Weise, als auf Neuritis beruhend, gedeutet werden müssen. Andere der hierher gehörigen Beobachtungen beruhen höchst wahrscheinlich auf umschriebenen, partiellen, durch die Grippotoxine bewirkten functionellen oder degenerativen Veränderungen in den motorischen Kernen des mittleren und vierten Ventrikels, in sogenannten Kernlähmungen. Dies gilt namentlich bezüglich gewisser combinirter Lähmungen der Augenmuskeln, der Gaumensegel- und Schlundmusculatur, Muskelgruppen, die, zu gemeinsamer Thätigkeit verbunden, von gemeinsamen Kernregionen aus innervirt werden. Bei dem ausnahmslos günstigen Verlauf der in Rede stehenden Lähmungsformen ist auch das betreffende Beobachtungsmaterial ein ausschliesslich klinisches. Es sind klinische Bilder, die sich hier in buntester Abwechslung darbieten. Ueber die anatomische Grundlage, ob Neuritis oder Kernaffection, ob functionelle Toxinwirkung oder entzündlich-degenerative Veränderungen in den Nerven und Kernen, liegen beweisende Beobachtungen nicht vor. Nur Eines gilt in dieser Hinsicht für alle hierhergehörigen Fälle, nämlich, dass gröbere anatomische Veränderungen nicht vorhanden sein können; denn der Annahme solcher widerspricht der Mangel aller ernsteren cerebrobulbären oder spinalen Krankheitssymptome in diesen Fällen.

Aus der bedeutenden diesbezüglichen Casuistik seien einige Beobachtungen hervorgehoben:

Zunächst begegnen wir zahlreichen Mittheilungen über Gaumensegel- und Schlundmuskel-Lähmungen, mit oder ohne gleichzeitige Accommodationslähmung. Sie sind die vollständigen Analoga der in gleicher Weise besonders nach Diphtherie so oft vorkommenden Lähmungen. Gleichwohl zeichnen sich die durch Influenza hervorgerufenen Bilder durch eine grössere Mannigfaltigkeit in der Gruppirung der einzelnen von der Lähmung betroffenen Muskeln aus, während das diphtheritische Schema ein mehr gleichmässiges, monotones ist. Die Influenza trifft eine grössere und feinere Auswahl in der Lähmung einzelner Nerven und einzelner Kerne der gemeinsamen Kernregionen. Auf diese Weise kommt es zu sehr seltenen Lähmungsarten, wie z. B. doppelseitiger Trochlearislähmung (Pflüger), isolirter Lähmung des *Rectus superior* (Vallude) etc. — Wir führen folgende Beobachtungen an:

Isolirte Gaumensegellähmung (Heymann), Accommodationslähmung ohne oder mit Gaumensegel- und Schlundmuskellähmung (Joachim, Jankau, Pflüger, Uhthoff, Albrand, Stöwer, Greef, Bergmeister, Sattler,

Landolt, Frank, Gutmann, Bock, Neumann); intermittirende Accommodationslähmung (Uhthoff); Parese des *Rectus internus* (Pflüger); Insufficienz der *Recti interni* (Frank, Königstein); Lähmung des *Rectus superior* (Vallude); der beiden Trochleares (Pflüger); des Oculomotorius (Fukala); eines oder beider Abducentes (Sattler, Coppez, van der Bergh); halbseitige Mydriasis (Lépine); doppelseitige Oculomotorius-, Trochlearis- und Abduceuslähmung (Sattler, Pflüger); nucleäre Augenmuskellähmung, „*Polioencephalitis superior*" (Pflüger, Gutmann, Goldflamm, Uhthoff, Schirmer).

Ferner: halbseitige Hypoglossuslähmung mit oder ohne Zungenhemiatrophie (Leyden, Flatten); Lähmung eines Recurrens (Krakauer); Bulbärkernparalyse (Remak, Stembo, Guément, Fiessinger, Schweizer Bericht). Endlich isolirte Lähmung eines Facialis ohne Otitis (Laache); vollständige Lähmung eines Armes (Henoch, Bernhardt); atrophische Lähmung im Bereiche einzelner Schulter-, Brust- und Oberarmnerven, des Deltoides, Supra- und Infraspinatus, Cucullaris, Serratus, Pectoralis, „Type scapulo-huméral" (Teissier, Joffroy).

Wir rechnen hierher, zur Neuritis, auch noch vereinzelte Mittheilungen über isolirte oder combinirte Lähmungen des Radialis, Ulnaris, Medianus (Draper und Deutscher Heeresbericht), einzelner Nerven der Unterextremitäten, des Peroneus, Tibialis, Cruralis. Auch manche in der Reconvalescenz ohne alle alarmirenden cerebrospinalen Krankheitserscheinungen auftretenden Mono- und Paraparesen (Henoch, Bahrdt, Warfvinge, Riemer) dürften sich am einfachsten den neuritischen Lähmungen anreihen.

Die durch Neuritis und Kernaffection bedingten Lähmungen treten fast ausnahmslos nach Ablauf der Influenza, zuweilen erst ein paar Wochen später, auf, also ganz analog vielen gleichartigen postdiphtheritischen Lähmungen.

Die Influenza-Encephalitis.

Eine zweite wichtige Gruppe von Lähmungen bei Influenza ist cerebralen Ursprunges. Diese Lähmungen, Hemi- und Monoplegien, unterscheiden sich von den eben erwähnten neuritischen und nucleären klinisch schon dadurch, dass sie plötzlich, apoplektiform auftreten, ganz im Anfange oder auf der Höhe der Influenza, unter hohem Fieber und schweren Gehirnsymptomen (Delirien, alsbald Bewusstlosigkeit, Coma, epileptoide Krämpfe, Jackson'sche Epilepsie etc.). Das Krankheitsbild ist oft einer durch Gehirnhämorrhagie oder -Embolie hervorgerufenen Apoplexie mit obligater Hemiplegie so ähnlich, dass nur allein das meist jugendliche Alter des Kranken, der acute Beginn mit Schüttelfrost, das begleitende hohe Fieber und das Vorkommen solcher Fälle zur Zeit einer Influenza-Epidemie die Unterscheidung von einer gewöhnlichen Apoplexie an die Hand geben. Noch leichter ist die Unterscheidung dieser Fälle von einer gewöhnlichen Apoplexie, wenn die Influenza nicht *ab initio* mit dem eben geschilderten cerebralen Symptomencomplex einsetzt, sondern wenn dem Ausbruche des letzteren typische Erscheinungen der Influenza einen oder mehrere Tage vorausgehen.

Ausnahmsweise entwickelt sich das in Rede stehende apoplektische Krankheitsbild in der Reconvalescenz der Influenza, plötzlich, unter erneutem Frost und hohem Fieber. Diese Fälle deuteten wir als Influenza-Recidiven, jedoch mit dem Unterschiede, dass die zweite Attaque in Form der Influenza-Encephalitis — um diese handelt es sich zumeist in diesen Fällen — auftritt.

Die Gehirnapoplexie als Symptom der Influenza wird schon in der Epidemie 1743 in England, 1782 von Michell (Holland), 1800 von Bodel (Dortrecht), 1833 von Escherich und von Lombard (Genf) erwähnt. Namentlich Letzterer weist auf Fälle von „Cephalalgie mit Hemiplegie" hin, desgleichen Fife in der Epidemie 1837. Alle diese Mittheilungen aber, insbesondere auch die mit Unrecht so oft citirten Fälle von Recamier (1837) über „Grippe apoplectiforme", sind so unbestimmt gehalten, dass aus ihnen nicht hervorgeht, um was es sich eigentlich dabei gehandelt hat. Sectionen fehlen aus dieser Zeit gänzlich.

Auch eine statistische Bemerkung, unsere jüngste Epidemie betreffend, mag hier kurz angeführt werden. Die allgemeine Mortalitätsstatistik über die Häufigkeit der „Apoplexie" oder des „Hirnschlagflusses" in England und Deutschland zeigt, dass eine Frequenzsteigerung dieser Krankheitskategorie in der Influenzazeit in den genannten Ländern nicht statt hatte, was uns nicht Wunder nehmen kann, da ja die Influenza-Apoplexie immerhin zu den Raritäten zählt. Dahingegen zeigt die in vortrefflicher Weise von F. Schmid bearbeitete Statistik der Schweiz im Hauptepidemiemonate Januar 1890 eine bemerkenswerthe Frequenzsteigerung der Mortalität an „Schlagfluss" (vgl. die Tabelle S. 113, 117 und die Curventafel X, l. c.).

In meinen Influenza-Vorträgen im Frühjahr 1890 habe ich zuerst auf diese apoplektiform auftretenden Hemi- und Monoplegien bei Influenza hingewiesen und schon damals nicht weniger als acht derartige Fälle erwähnt.[1]) Sie verliefen zum Theil letal, andere gingen in Genesung über. Als anatomische Grundlage zeigte sich nun weder eine simple Gehirnblutung, noch eine grobe Embolie oder Thrombose, sondern eine bei Influenza bis dahin noch nicht beschriebene, herdweise auftretende „acute hämorrhagische Encephalitis",[2]) welche im ersten Falle hauptsächlich in der Gehirnrinde, in den späteren Fällen häufig auch in den Centralganglien, besonders gern im Thalamus ihren Sitz hatte. Hinsichtlich der Pathogenese derselben sprach ich mich schon damals (1890) dahin aus, „dass es sich um capillar embolische Herde, vielleicht um eine embolische Verschleppung der Influenzakeime" handeln dürfte, eine Auffassung, welche späterhin durch den Nachweis der specifischen Stäbchen in derartigen encephalitischen Herden (Pfuhl und namentlich Nauwerck[3]) ihre Bestätigung gefunden hat.

Gleichzeitig wies ich darauf hin, dass diese Form der Encephalitis keineswegs pathognomonisch für Influenza sei. „Derartige hämorrhagisch-ence-

[1]) l. c., S. 29.

[2]) Unsere Influenza-Vorträge, l. c., S. 30. (S. A.)

[3]) Vgl. unser Capitel: Bacteriologie der Influenza, S. 62.

phalitische Herde habe ich, ebenso wie Klebs, einigemal bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, so in der Epidemie 1885/86, zu beobachten Gelegenheit gehabt wobei jene Herde den im Verlauf der Meningitis auftretenden Hemiplegien zu Grunde lagen. Ganz das gleiche Bild trifft man zuweilen auch bei *Endocarditis ulcerosa* an, wobei es sich wohl zweifellos um Capillarembolien handelt."

In den auf die Pandemie 1889 folgenden Jahren beobachteten wir noch vier weitere Fälle von acuter gregaler hämorrhagischer Encephalitis, welche von mir[1]) und besonders eingehend von Bücklers[2]) beschrieben wurden. Diese letzteren Fälle aber wagten wir mangels ausgesprochener Influenzasymptome und weil ausserhalb der Epidemie stehend, nicht mit Sicherheit zur Influenza zu rechnen. Ich fügte sie jenen klinisch-anatomischen Beobachtungen an, welche mittlerweile Strümpell im October 1890 unter dem Titel „primäre acute Encephalitis" beschrieben hatte. Unzweifelhaft beruhen auch diese „primären" Fälle auf mikroparasitärer Infection und Embolisirung mit unbekannten Mikroben.

Unsere Beobachtungen über acute hämorrhagische *Encephalitis grippalis* sind in der Folge durch den von Virchow-Senator beschriebenen Fall, namentlich aber durch die Mittheilungen von Fürbringer, Königsdorf, J. Schmidt bestätigt, und das Gebiet der „primären acuten Encephalitis" weiterhin durch H. Oppenheim ausgebaut worden.

Auf die pathologische Anatomie dieser acuten, oft apoplektiform auftretenden Encephalitis kann hier nicht näher eingegangen werden. Es handelt sich um ziemlich scharf abgegrenzte Herde von verschiedener, Kirschkern- bis Taubenei-Grösse; durch Confluenz benachbarter Herde entstehen noch grössere Ausbreitungen. Bald ist nur ein solcher Herd vorhanden, häufiger deren mehrere (multiple Encephalitis). Der fast ausschliessliche Sitz derselben ist die graue Substanz, am häufigsten der Grosshirnrinde und der Centralganglien, weitaus seltener des Hirnschenkels, Pons, Kleinhirnes. Von der Hirnrinde oder den Centralganglien aus greifen die encephalitischen Herde zuweilen keilförmig auf die Markmasse der Hemisphären über. Schon in unserer ersten Mittheilung machten wir auf die oft auffallend symmetrische Localisation der Herde in beiden Grosshirnhemisphären aufmerksam. Der encephalitische Herd besteht in seiner typischen Form aus zahllosen, dicht stehenden, feinsten, wie wir uns ausdrückten, „flohstichähnlichen" Blutpunkten, zwischen welchen das Gewebe mehr minder erweicht, grau bis grauröthlich verfärbt ist. Durch secundäre Blutung in das erweichte Centrum können grössere hämorrhagische Herde entstehen. Unzweifelhaft sind derartige „Hirnhämorrhagien" bei Influenza oft als primäre Apoplexien angesehen worden, während es sich thatsächlich um secundäre Blutungen in central erweichte encephalitische Herde handelte.

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 2.

[2]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1892, Bd. XXIV.

Die den hämorrhagisch-encephalitischen Herden entsprechenden Venen werden zuweilen thrombosirt; die Thrombose kann sich dann weiterhin in die *Venae cerebrales superiores* und den *Sinus longitudinalis* oder von den Venen des Streifenkörpers und Sehhügels aus in die *Venae choroideae*, die *Vena magna Galeni*, den *Sinus rectus*, *transversus* fortsetzen. In solchen Fällen ist die Entscheidung, ob primäre Encephalitis oder primäre Thrombose mit secundären hämorrhagischen Erweichungsherden, nur mikroskopisch möglich. Mit der *Encephalitis grippalis* verbindet sich zuweilen hämorrhagische Lepto- und Pachymeningitis; auch Streifen eitrigen Exsudates, neben den Piagefässen verlaufend, werden ausnahmsweise einmal angetroffen. Unzweifelhaft ist der Process, bei geringer Intensität der Entzündung und wenn es sich um kleine Herde handelt, der völligen Rückbildung fähig. Mehrere unserer acuten cerebralen Influenza-Hemiplegien gingen, zum Theil sogar in kurzer Zeit, in Genesung über. Ob sie zur Encephalitis gehörten, bleibt in solchen Fällen allerdings stets unsicher. In keinem Falle sahen wir eine bleibende Lähmung mit Spätcontractur, wie nach den gewöhnlichen Apoplexien, entstehen. Auch aus der Literatur sind uns solche Fälle nicht bekannt geworden.

Nicht immer ist der Verlauf ein so stürmischer, apoplektiformer, wie wir ihn als Regel unserer obigen Schilderung zu Grunde gelegt haben. Die encephalitische Hemiplegie entwickelt sich ausnahmsweise sogar allmälig, schleichend und unter minder stürmischen cerebralen Allgemeinsymptomen, wenn auch Schwindel und Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen mit epileptiformen Krämpfen oder Schlafsucht und Koma nicht leicht fehlen.

Es liegt auf der Hand, dass, je nach der Intensität des Processes, je nach der Zahl und Grösse, namentlich aber je nach dem Sitze der encephalitischen Herde, auch die Symptome ausserordentlich verschiedenartige sind. Wir haben es, was die Herderscheinungen anlangt, bald mit completen Hemiplegien, bald nur mit Lähmungen einzelner Nerven, wie des Facialis, Hypoglossus, oder mit Brachial-, seltener mit Cruralmonoplegie, mit reiner Aphasie ohne Bewegungsstörungen zu thun.

Der Process tritt namentlich gern in der motorischen Rindenzone in Gestalt kleiner, scharf begrenzter Herde auf, daher die Monoplegien. Dagegen ist kein sicherer Fall bekannt geworden, dass die acute *Encephalitis grippalis* durch Localisation am Boden des dritten oder vierten Ventrikels zu einer acuten hämorrhagischen „*Polioencephalitis superior* oder *inferior*“ [1]) geführt hätte. Sämmtliche mitgetheilten Fälle von nucleärer Augenmuskellähmung entwickelten sich nach abgelaufener Influenza, meist längere Zeit nach derselben, ohne Fieber und ohne

---

[1]) Vgl. übrigens S. 122 den Fall Mac Donald's.

wesentliche Cerebralerscheinungen, also ganz nach dem Typus der degenerativen Neuritis und Neuronucleitis.

Verschont die grippale Encephalitis die motorischen Centren und Bahnen, so kann sie ohne alle motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen einhergehen. In einem derartigen Falle, wo unter hohem Fieber alsbald Bewusstlosigkeit eintrat und der Tod im Koma erfolgte, trafen wir als Sitz der encephalitischen Herde die Spitzen beider Stirnlappen und den rechten Schläfenlappen an.

Posthemiplegische Bewegungsstörungen, halbseitiges Zittern, Hemiataxie, Hemichorea, Hemiparalysis agitans schliessen sich an die Influenza-Hemiplegien nur selten an. Bleibende Lähmungen mit Spätcontracturen sahen wir, wie erwähnt, niemals.

Wir gehen nun selbstverständlich keineswegs so weit, etwa anzunehmen, dass alle oder auch nur der grössere Theil der bei Influenza beobachteten cerebralen Hemi- und Monoplegien durch Encephalitis hervorgerufen worden seien. Sehr oft mögen andere Vorgänge, kleine Blutextravasate, Embolien, Thrombosen, dabei im Spiele gewesen sein oder auch nur vorübergehende toxische Einwirkungen auf gewisse cerebrale Centren oder hirnhyperämische Zustände (Helweg, Kohts).

Die Fälle von Erlenmeyer (Jackson'sche Epilepsie mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen im linken Arm), von R. Gross (apoplektiform auftretende Hemiplegien mit und ohne Aphasie und mit Heilung schon nach 24—48 Stunden), von Eichhorst, Stembo (motorische Aphasie mit Brachialmonoplegie), von Remak (Brachialmonoplegie mit Anästhesie), von Drasche (Brachialmonoplegie), von Bilhaut (Rindenepilepsie), von Prentis (drei Fälle von postgrippaler Gehirnapoplexie), von Herzfeld (linksseitige Hemiplegie mit Abducenslähmung, Pupillenstarre, Nystagmus und Aphasie), von Warfvinge (1. Hemiparese, in Chorea übergehend, 2. Hemiplegie mit Aphasie, 3. Jackson'sche Epilepsie mit tödlichem Ausgang unter excessiver Vermehrung der Anfälle), endlich die als „isolirte motorische Aphasien ohne Lähmungserscheinungen" beschriebenen Fälle von Brakenridge, Warfvinge, Goudet mögen zum Theil von der gregalen Encephalitis verschieden, in anderen, namentlich den zuletzt erwähnten anatomischen Vorgängen, mehrere Monoplegien vielleicht auch in Neuritis begründet gewesen sein.[1]) Dagegen gehört der von Revilliod als „Cerebellitis mit Erweichung" beschriebene Fall nach seiner anatomischen Schilderung, ein von Dück (Rimpar) präcis beschriebener Fall nach seinem ganzen klinischen Verlaufe wohl zweifellos zur hämorrhagischen Encephalitis. Auch eine Beobachtung von Kohts dürfte, wie der Autor selbst annimmt, hierher gehören, vielleicht auch der von Mac Donald beschriebene Fall von capillär-hämorrhagischer *Polioencephalitis inferior*. — Auch Jenning's Fall (meningeale Blutung, hämorrhagischer Erweichungsherd im linken Schläfen- und Stirnlappen) dürfte zur Encephalitis gehören. — Die von Straumann beobachteten beiden Fälle (Fieber, Koma, Tod) reihen sich wohl am einfachsten der oben erwähnten Form der „acuten Encephalitis ohne motorische Lähmungserscheinungen" an.

---

[1]) Vgl. unser Capitel „Neuritis", S. 117 und 118.

Der in unserer jüngsten Pandemie gebrachte Nachweis der „acuten, gregalen hämorrhagischen Influenza-Encephalitis" darf als ein Fortschritt in der Pathologie und Anatomie der Influenza bezeichnet werden, namentlich seitdem Nauwerck und Pfuhl den klinischen Beobachtungen auch den Nachweis der Influenzabacillen in diesen Herden hinzugefügt haben.

Wir betrachten im Folgenden noch zwei andere durch Influenza hervorgerufene entzündliche Gehirnerkrankungen.

Die eitrige Encephalitis, der Gehirnabscess, oft von eitriger Meningitis begleitet, geht am häufigsten von eitriger Otitis, von Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase, den *Sinus frontales* (Redtenbacher), dem *Antrum Highmori* aus. Auch Lungenabscesse, Pleuraempyeme und, wie Arzel in einem Falle annimmt, selbst eitrige Bronchitis und *Tonsillitis grippalis* können zu metastatischen Gehirneiterherden führen.

Die Influenza kann aber auch primär (Bristowe, Leichtenstern, Deutscher Heeresbericht) eine eitrige Encephalitis hervorrufen; insbesondere kann unsere, meist nicht eitrige hämorrhagische Encephalitis unter Umständen zur Eiterbildung führen. Eine solche Mischform von hämorrhagisch-eitriger Encephalitis stellt der Senator-Virchow'sche Fall dar. Der Gehirnabscess, als directe Folge der Niederlassung der Influenzabacillen, ist durch den von Pfuhl geführten Nachweis der specifischen Stäbchen im Abscesseiter dargethan. Dass dieser Bacillus pyogene Eigenschaften besitzt, und auf dem Wege der nekrotischen Einschmelzung des Gewebes zu Abscessen führen kann, lehrt ja ohne Weiteres die Thatsache, dass er als Alleinherrscher in der Lunge eine „Eiterung *in optima forma*" (R. Pfeiffer), die katarrhalische Pneumonie und den Lungenabscess, ohne Mischinfection mit den gewöhnlichen Eiterkokken, hervorzurufen im Stande ist.

Die Influenzameningitis.

Wir sehen hier von den selbstverständlichen Fällen ab, wo eine eitrige Otitis grippalis oder ein Empyem der Nebenhöhlen der Nase zu secundärer eitriger Meningitis führt (Ewald, Bäumler). Eine weitaus grössere Bedeutung kommt der auf der Höhe oder, wie es Regel ist, ganz im Beginn der Influenza meist foudroyant auftretenden primären Meningitis grippalis zu. Wir können sie die „meningitische Form der Influenza" nennen. Man kann sich vorstellen, dass hierbei die specifischen Bacillen von ihrem primären Ansiedlungsort, der Nasenhöhle, aus durch die mit den Subarachnoidealräumen communicirenden Lymphbahnen derselben direct in das *Cavum cranii* treten, ein Vorgang, wie er in analoger Weise für die Entstehung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von Vielen angenommen wird. Es kann sich aber auch um eine Verschleppung der Keime auf dem Blutwege handeln. Im Meningitiseiter sind bisher meist nur die gewöhnlichen Eiterkokken inclusive dem

ubiquitären *Diplococcus lanceolatus*, von Pfuhl und Högerstedt aber auch die specifischen Influenzastäbchen gefunden worden.

Solche Fälle von primärer eitriger *Meningitis grippalis* sind von Fürbringer, Kelsch und Antony, Maillart, Rendu, Kuskow, Revilliod, Mackay, Götz, Pel, Lennmalm, Edgren, Köster beschrieben worden. Wir erwähnten in unseren Vorträgen 1890 vier derartige Fälle von höchst acutem, tödlichem Verlauf nebst Sectionsbefund. Das Verhältniss der basilaren zur Convexitätsmeningitis war in unseren Fällen wie 1:3.

Bei sehr acutem Verlauf der grippalen Meningitis kann, ebenso wie in foudroyanten Fällen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, makroskopisch wahrnehmbares eitriges Exsudat vollständig fehlen — eine Thatsache, der die andere nicht widerspricht, dass zuweilen bei nicht minder acutem Verlaufe reichliches eitriges Exsudat angetroffen wird.

Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem die *Meningitis grippalis* hauptsächlich die Convexität des Gehirnes befällt, wie es Regel ist (furibunde Kopfschmerzen, frühzeitige Benommenheit, Mangel der Nackenstarre), oder die Basis desselben. Im letzteren Falle ist die Unterscheidung der grippalen Meningitis von der epidemischen Genickstarre oft schlechterdings unmöglich; denn beide beginnen plötzlich, mit Frost und hohem Fieber, sofort tritt Nackenstarre ein; bei beiden kommt *Herpes labialis* vor, wenn dieser auch weitaus häufiger bei der epidemischen als bei der grippalen Meningitis ist.

Nur allein der Nachweis des höchst charakteristischen, specifischen *Meningococcus intracellularis* (Weichselbaum, Jäger) in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit kann in solchen Fällen, wie ein jüngst von uns beobachteter Fall lehrte, die sichere Diagnose der epidemischen Meningitis begründen. Von einem Nachweis der Influenzabacillen in der Lumbalpunctionsflüssigkeit, von einem Nachweis derselben oder des *Diplococcus intracellularis* im Inhalt von Herpesbläschen ist bisher nichts bekannt.

Leicht ist die Differentialdiagnose zwischen Influenzameningitis und epidemischer Genickstarre, wenn das Krankheitsbild im ersteren Falle von den typischen Erscheinungen der Influenza begleitet oder eingeleitet wird, von Coryza, diffuser Bronchitis, oder wenn sich eine Pneumonie hinzugesellt; denn derartige Erscheinungen kommen bei der echten epidemischen Cerebrospinalmeningitis, wie uns die Erfahrungen in einer ausgedehnten Epidemie derselben 1885/86 gelehrt haben, niemals vor. [1]) Namentlich haben wir niemals secundäre Pneumonien dabei angetroffen. Dagegen ist die Unterscheidung gewisser Fälle von *Meningitis pneumonica*, jener, bei welchen die Meningitis zuerst auftritt und die Pneumonie nachfolgt, von einer unter denselben Erscheinungen verlaufenden

[1]) Vgl. unsere Arbeit über epidemische Cerebrospinalmeningitis. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege, XII, 1893.

grippalen Meningitis nicht leicht möglich. Selbstverständlich stempelt der Nachweis der specifischen Influenzabacillen im Sputum solcher Kranken auch die betreffende Meningitis zur grippalen. Leider aber verläuft die Mehrzahl der primären Influenzameningitiden ohne alle Erscheinungen seitens des Respirationstractus, ohne Bronchitis und Sputum, womit auch die Möglichkeit des Nachweises der Influenzabacillen *intra vitam* ausgeschlossen ist. Die Lumbalpunction ist bisher noch nicht erprobt worden.

Eine Verwechslung der grippalen Meningitis mit einer tuberculösen ist nur möglich, wenn solche Kranke erst spät, im vollentwickelten *Stadium meningiticum*, zur Beobachtung kommen und eine genaue Anamnese über die Art und Weise des Krankheitsbeginnes, wie so oft bei Hospitalpatienten, fehlt. Die tuberculöse Meningitis beginnt niemals, wie es bei der grippalen die Regel ist, plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber, sie geht niemals mit Herpes einher, auch die bei grippaler Meningitis oft vorhandenen lebhaften Initialdelirien fehlen der sich mehr schleichend entwickelnden tuberculösen Form der Hirnhautentzündung.

Es empfiehlt sich, mit der Annahme einer grippalen Meningitis zurückhaltend zu sein, da die Influenza als solche, durch Toxinwirkung oder auf dem Wege hyperämischer Vorgänge in den Meningen, oft mit furibunden Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Bradycardie und Nackensteifigkeit — letztere zuweilen nur als Folgeerscheinung heftiger Occipitalneuralgien — einhergeht und ein der Meningitis in vielen Zügen gleichendes Symptomenbild zu produciren vermag. (Vgl. unsere nachfolgenden Bemerkungen über „Pseudomeningitis".)

Unter den im Gefolge der Influenza vorkommenden eitrigen Hirnhautentzündungen ist endlich auch noch jene zu nennen, welche als Folgeerscheinung der croupösen Influenzapneumonie beobachtet wird (Sokolowski, Kundrat, Gmeiner). Sie steht natürlich ätiologisch in gleicher Linie mit der auch bei genuiner croupöser Pneumonie zuweilen vorkommenden „*Meningitis pneumonica*".

Die interessanten Mittheilungen von Krannhals „zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsbilder" lehren unzweifelhaft, dass die Influenza auch zu einer herdweisen hämorrhagischen Leptomeningitis — so glaube ich die von diesem Autor beschriebenen Fälle deuten zu müssen — ohne seröses oder eitriges Exsudat in den Meningen führen kann. Diese Beobachtungen ergänzen die von uns beschriebene herdweise hämorrhagische Encephalitis, indem sie zeigen, dass der gleiche, wohl auch auf embolischer Verschleppung der Keime beruhende Process sich auch vorzugsweise in den weichen Häuten abspielen kann, bei relativ nur geringer Betheiligung der darunter gelegenen Hirnrinde. Der Process ist auch hier, in den weichen Häuten, nicht anders zu deuten, als eine hämorrhagische Entzündung. Dass von diesem anatomischen Befunde bis zum Auftreten seropurulenten oder eitrigen Exsudates nur ein kurzer Schritt ist, lehrt

einer unserer Fälle von hämorrhagischer Encephalitis, wo gleichzeitig eine hämorrhagische Leptomeningitis zugegen war, daneben aber bereits auch schmale Streifen eitrigen Exsudates, einzelne Piagefässe einscheidend, angetroffen wurden. [1])

Kuskow beschreibt unter dem Titel „hämorrhagische Grippe" Fälle von einfachen Blutungen in den Gehirnhäuten, namentlich „Blutinfiltration der Pia ohne Spur einer entzündlichen Infiltration". Dagegen stimmen die Beschreibungen von Trouillet und Esprit wieder vollständig mit unserer combinirten Form von herdweiser hämorrhagischer Leptomeningitis und Encephalitis überein, und das Gleiche gilt bezüglich der betreffenden Mittheilungen von Cornil und jener von Colin in der Pariser Akademie. Letzterer fand Streptokokken dabei vor und spricht demgemäss von „méningites à streptocoques".

Unter der Bezeichnung „*Pseudomeningitis grippalis*", „forme pseudo-méningitique de la grippe" werden namentlich in der französischen Literatur (Lépine, Trastour, Lévêque, Sevestre, Guibout, Virey, Da Costa) jene bekannten, praktisch ungemein wichtigen Fälle zusammengefasst, wo das Krankheitsbild entweder gleich vom Anfang des Influenza-Anfalles an oder alsbald im Verlaufe desselben alle Charaktere einer Meningitis annimmt. Die Patienten, meist Kinder, werden, oft nach einem acuten eklamptischen Vorstadium, von heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen befallen; alsbald entwickelt sich unter hohem Fieber Apathie, Benommenheit, Sopor, Nackensteifigkeit, Schielen, Mydriasis, Pupillenungleichheit, Zähneknirschen. Eine allgemeine Hyperästhesie, Bradycardie und intermittirende Respiration vervollständigen dieses Bild der Meningitis. Sehr selten wird auch das Abdomen eingezogen. Aber schon nach wenigen Tagen macht dieses höchst besorgniserregende und die schlimmste Prognose rechtfertigende Bild völliger Euphorie oder den Symptomen einer regulären Influenza Platz.

Oder es tritt *Exitus letalis* ein, aber der anatomische Befund fördert keineswegs die diagnosticirte Meningitis zu Tage; er beschränkt sich höchstens auf Hyperämie der weichen Häute und des Gehirnes, vielleicht auch auf stärkere seröse Durchfeuchtung dieser Theile („seröse Meningitis").

Lehrreiche Fälle dieser Art, welche Kinder betrafen, hat Kohts beschrieben. In einem dieser Fälle kam es sogar zu linksseitiger Hemiplegie. Die erwartete Meningitis und Herderkrankung aber fand sich in der von Recklinghausen vollzogenen Section nicht vor. „Es bestand eine Hyperämie der *Dura mater;* starke Injection der Piagefässe an der Convexität wie an der Basis; starke Hyperämie der grauen Substanz des Grosshirnes und der Grosshirnganglien. Reichliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln. Keine Tuberkelknötchen, keine Herderkrankung." Kohts spricht von einer „Reizung der Meningen, ohne besondere Läsion derselben, durch die Influenzakeime oder deren Ptomaine".

Auch in einem von Warfvinge beschriebenen Fall, der unter epileptiformen Convulsionen tödlich verlief, fand sich bei der Section nur Hyperämie

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 30.

und Oedem der Hirnhäute vor. Bezüglich der nach kurzer Dauer in Heilung übergehenden Fälle von schwerer „Pseudomeningitis" betont Lépine, dass es sich hier thatsächlich doch oft um wirkliche „superficielle heilbare" Meningitiden gehandelt haben dürfte, um „formes frustes" derselben. Er sagt: „Une pneumonie ne passe pas nécessairement à l'hépatisation (solidification); il en est qui sont presque éphémères. De même il peut se produire des lésions de méngitide, superficielles et curables." Indem wir uns vollständig dieser Auffassung Lépine's anschliessen, betonen wir andererseits, dass wohl auch manche unter dem typischen Bilde der „Meningitis" binnen Kurzem günstig verlaufenden Influenzafälle in toxischen, functionellen Einwirkungen auf das Gehirn beruht haben dürften und mit Meningitis thatsächlich nichts zu thun hatten.

Gedenken wir endlich auch jener häufigen Fälle, wo, namentlich bei kleinen Kindern, alle Symptome einer Meningitis durch eine Otitis hervorgerufen werden, und wo mit dem Durchbruch eines Mittelohrabscesses der besorgniserregende Symptomencomplex der vermeintlichen Meningitis wie mit einem Schlage zum Verschwinden gebracht wird.

Die komatöse Form der Influenza.

Wir haben früher schon hervorgehoben, dass die Influenza zuweilen mit eigenthümlichen Cerebralerscheinungen ihren Anfang nimmt: mit einem plötzlichen Schwindelanfall und Obnubilation der Sinne, mit einem „apoplektischen" [1]) oder epileptischen Anfall und mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Der aus einem solchen beängstigenden Initialstadium Erwachende ist nicht selten nach Absolvirung eines leichten Grippeanfalles binnen wenigen Tagen gesund. Wir erklärten diese Fälle mit der Annahme einer acuten Vergiftung durch die Influenzatoxine. Die gleiche Pathogenese dürfte auch für zahlreiche in der Literatur niedergelegte Fälle gelten, wo sich bald im Beginn, bald im Verlauf der Influenza, ohne weitere cerebrale Erscheinnngen, eine auffallende Schlafsucht, eine Somnolenz entwickelte, die sich bis zum Koma steigern kann. Virey theilt solche Fälle von 12stündiger bis 2tägiger Schlafsucht, Henry (Neuenburg) von 18stündiger, Barret, Hamberg von 10- und 12tägiger, Fr. Müller (Pforzheim) von 14tägiger Dauer des Komas mit.

Hierhergehörige Fälle sind ferner von Prentis, Macphail, Trastour, Ph. Wipham, Kormann, Gibson, beschrieben worden. Aber schon in den frühesten Epidemien hat diese komatöse Form der Influenza die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt.

Wittich und Sennert heben sie aus der Epidemie 1580 in Sachsen und in Italien (Rom) hervor, Ozanam aus dem Jahre 1691, Beccaria (Bologna) aus dem Jahre 1729. Die Epidemie 1712 in Tübingen, welche angeblich überhaupt durch schwere Gehirnerscheinungen ausgezeichnet war, erhielt, wie Camerer berichtet, den Namen der „Schlafkrankheit". Hinsichtlich aller derartigen Bezeichnungen früherer Influenzaepidemien — es ge-

[1]) Vgl. oben S. 70. Ferner Basqueiraz (Schweizer Bericht S. 153).

hört hierher auch der Name *Cephalitis epidemica* (Sauvages) — müssen wir annehmen, dass einzelne zwar höchst seltene, aber um deswillen besonderes Aufsehen erregende Complicationen Anlass zur Benennung gaben; denn keinem Beobachter unserer Zeit würde es einfallen, derartige Namen auf die jüngsten Epidemien anzuwenden. Möglich, dass es sich in einzelnen dieser sogenannten Influenza-Epidemien früherer Jahrhunderte überhaupt nicht um Influenza, sondern um etwas ganz Anderes, z. B. Cerebrospinalmeningitis-Epidemien, gehandelt hat.

Das einfache Grippotoxin-Koma, als Theilerscheinung des Influenzaprocesses, verläuft meist unter hohem Fieber, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von anderen toxischen Formen, wie dem urämischen, diabetischen Koma. Das Koma als Begleiterscheinung schwerer Gehirnerkrankungen, wie der *Meningitis* und *Encephalitis grippalis*, gehört selbstverständlich nicht hierher.

Mit dem grippotoxischen Koma verbinden sich zuweilen auch kataleptische Zustände von kürzerer oder längerer Dauer (Inglott, Pacini). Derartige Fälle dürften aber wohl meist zur „hysterischen Schlafsucht“ (*sommeil hystérique*) oder, wie N. Raw's Fall, zu den Psychosen (katatonische Zustände mit Stupor) gehört haben.

Es ist hier der Ort, auch der fast mehr in politischen als medicinischen Zeitungen erörterten sogenannten „Nona“ zu gedenken, einer angeblichen „Influenzaform“, welche im Mai 1890, also im unmittelbaren Anschluss an die Pandemie, in einigen Orten Oberitaliens mit epidemischer Häufigkeit sich ereignet hat. Die unter Fieber und Delirien Erkrankten gingen einige Tage später im tiefsten Koma zu Grunde, nachdem sich bei einigen eine Pneumonie hinzugesellt hatte. Die Deutung der Nona als einer Cerebrospinalmeningitis-Epidemie (Tranjen) ist schon wegen der Complication mit Pneumonie hinfällig, denn diese kommt niemals bei echter epidemischer Meningitis vor. Eine andere Deutung, dass es sich um eine Pneumonie-Epidemie mit ungewöhnlich häufiger *Meningitis pneumonica* gehandelt habe, lässt sich schon eher hören, entspricht aber auch nicht dem geschilderten Verlaufe. So unbestimmt die Mittheilungen über Nona auch lauten, der Zusammenhang derselben mit Influenza ist gleichwohl ausserordentlich wahrscheinlich. Vielleicht handelte es sich um eine epidemische Häufung der schweren komatösen Form der Influenza, wie Longuet annahm, oder der acuten hämorrhagischen *Encephalitis* und *Meningitis grippalis*, wie Leichtenstern vermuthete; auch andere seltene Complicationen der Influenza sind, wie sich aus der Literatur leicht zeigen liesse, an einzelnen Orten mit auffallender Häufigkeit beobachtet worden, während sie im Allgemeinen zu den grössten Raritäten gehörten. *Adhuc sub judice lis est.*

Die Bemerkung Ebstein's, dass die zweifellos laienmässige Bezeichnung „Nona“ nur auf Verwechslung mit dem medicinischen Ausdrucke Koma beruhe, hat viel für sich, wenn wir der analogen schrecklichen Verunstaltungen des Wortes Influenza im Laienmunde gedenken.

Die Influenza-Epilepsie und andere motorische Reizerscheinungen.

Wir erwähnten bereits, dass die Influenza, bei Kindern oft mit einem eklamptischen Anfalle, bei Erwachsenen in höchst seltenen Fällen mit

einem typischen epileptischen Anfalle, verbunden mit totaler Bewusstlosigkeit und einem sich daran anschliessenden Stupor, ihren Anfang nimmt (van Deventer, Ruhemann u. A.). Hier soll von anderen, von jenen Fällen die Rede sein, wo sich, meist im unmittelbaren Anschluss an Influenza, eine typische, relativ chronische Epilepsie entwickelte, mit obligaten Anfällen in kürzeren oder längeren Intervallen. Solche Fälle sind von uns, von Landgraf, Jaccoud, van Deventer, im Deutschen Heeresbericht und in mehreren amtlichen und Sammelforschungsberichten hervorgehoben worden. So weit unsere Kenntnis dieser Fälle reicht, sind sämmtliche nach kürzerer oder längerer Zeit in Genesung übergegangen. Es ist uns wenigstens kein Fall aus der Literatur bekannt, dass dauernde Epilepsie aus der Influenza hervorgegangen wäre. Doch mag dies immerhin vorgekommen sein. Ein von uns mitgetheilter Fall von *Epilepsia gravissima postgrippalis* mag hier angeführt werden.[1])

Der 17jährige, robust gebaute, früher stets gesunde R. B., der niemals an epileptischen Anfällen gelitten hatte, machte Ende December 1889 eine mittelschwere Influenza ohne Complicationen durch. Mitte Januar 1890 wurde er plötzlich von einem „Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit" befallen. Die exquisit epileptischen Anfälle steigerten sich von Tag zu Tag in ihrer Häufigkeit und Intensität. Schliesslich wurden 10—25 Anfälle im Tage notirt. Die Krankengeschichte enthält hierüber tägliche genaue Aufzeichnungen. Schwere traumatische Glossitis. Mit der gesteigerten Häufigkeit der epileptischen Anfälle gewann aber auch das ganze Krankheitsbild einen von der gemeinen Epilepsie immer mehr abweichenden Charakter. Insbesondere trat nunmehr auch in den krampffreien Intervallen ein gestörtes psychisches Verhalten zu Tage, Verwirrtheit, maniakalische Zustände, bei denen Patient rücksichtslos um sich schlug, biss und irre sprach. Dazwischen wieder Pausen, wo Patient ein völlig klares Bewusstsein darbot. Schliesslich gewannen die epileptischen Anfälle eine Häufigkeit und eine jeder Beschreibung spottende Intensität, die maniakalischen Zwischenpausen eine Heftigkeit, dass wir uns gezwungen sahen, den Patienten der städtischen Irrenanstalt zu überweisen. Ausgang in vollständige, dauernde Heilung.

An die Epilepsie reihen sich noch mehrere andere, während oder nach der Influenza beobachtete Krampfformen und active Bewegungsanomalien. Manche dieser in der Literatur niedergelegten Beobachtungen verdienen ein eingehendes Interesse. Wir müssen uns hier mit der blossen Aufzählung derselben begnügen.

Wir beschrieben[2]) als Nachkrankheit der Influenza eigenthümliche klonisch-tonische Muskelkrämpfe des ganzen Körpers, so dass zeitweise tetanische Starre vorhanden war. Damit wechselten tetanieähnliche Krämpfe in den Fingern, mit bizarrer Krampfstellung derselben, zuweilen auch in den Oberarmen und den unteren Extremitäten. Hysterie war absolut ausgeschlossen. Einen ähnlichen Fall hat Flatten beobachtet. Ueber Fälle von Tetanie berichten Revilliod und Determann, letzterer aus Erb's Klinik. Fälle von ausgesprochenem Tetanus, zum Theil mit Trismus, haben Revilliod, Milner, Franklin-Churchouse beobachtet. Zweifellos sind solche Fälle von

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 32.

[2]) Influenza-Vorträge, S. 28.

Tetanie, welche auf der Höhe der Influenza ohne sonstige schwere cerebrospinale Symptome auftreten, als „toxische Tetanien" aufzufassen, analog der „urämischen Tetanie".

Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Schüttelkrämpfen des linken Armes, mit Contractur der Muskeln desselben verbunden, berichtet eingehend der Deutsche Heeresbericht. Wir beobachteten einen Fall von eigenthümlicher Schüttellähmung des linken Armes mit partieller Anästhesie desselben. Ausgang in Heilung nach mehrmonatlicher Dauer. Der Fall betraf einen robusten Arbeiter, und ist Hysterie sicher ausgeschlossen. Fälle von „typischer *Paralysis agitans*" oder auch einer solchen, die „nur auf einen Arm, ein Bein beschränkt war," werden im deutschen Sammelbericht und aus dem Amsterdamer Krankenhause als directe Folgeerkrankung der Influenza berichtet (Bossers).

Mannigfache länger anhaltende Tremorarten, bald den ganzen Körper (Hirschfeld, Wescher. Bidon), bald nur eine Extremität (Billaud) betreffend, werden in der Literatur erwähnt.

Wiederholt hat die Influenza zum Ausbruch einer typischen Chorea geführt. Derartige Fälle sind von Rosenstein, Leyden, van Deventer, Demme, Villard, Eichhorst u. A. beobachtet worden. Typische postgrippale Chorea haben wir[1]) in drei Fällen bei Kindern, in einem Falle bei einem Erwachsenen beobachtet.

Es sei ferner noch auf schwere Glottiskrämpfe (Revilliod, P. Mejes), auf Zwerchfellkrämpfe (Kapper), Singultus von achttägiger Dauer (Schweizer Bericht) als Folgeerscheinungen der Influenza hingewiesen.

Manche in der Literatur niedergelegte Schilderungen über epileptoide, tetanieähnliche Krämpfe, Contracturen und über diverse Tremorarten dürften auf Hysterie zu beziehen sein.

Bei Potatoren begünstigt die Influenza, wie jede andere fieberhafte Krankheit, den Ausbruch des Säuferdeliriums. Die Annahme, dass die Influenza im Allgemeinen, ihres hervorragend neurotoxischen Charakters halber, das *Delirium tremens* auch relativ häufiger hervorgerufen habe, als jede andere acute Infectionskrankheit, ist durchaus unbegründet. Zweifellos steht die Influenza, mit ihrem meist geringen kurzdauernden Fieber, hinsichtlich der Häufigkeit der Erregung des Säuferdeliriums sogar weit hinter der alltäglichen croupösen Pneumonie und anderen hochfieberhaften Infectionskrankheiten wie Erysipel, Wundfieber, Angina, zurück. Die in mehreren Krankenhäusern constatirte Steigerung der Häufigkeit des *Delirium potatorum* in der Influenzazeit ist nur eine absolute, hervorgerufen durch die enorme Morbidität der Influenza, kommt ferner grossentheils auf Rechnung der häufigen Influenzapneumonien.

Die Zahl der im Influenza-Monat December 1889 in das Charité-Krankenhaus in Berlin eingelieferten Alkoholdeliranten übertraf die betreffende Zahl des influenzafreien Vorjahres 1888 um das Doppelte, und die Mortalität stieg von 6% (1888) auf 28% in der Pandemiezeit. Diese enorme Mortalität ist darin begründet, dass sich unter diesen „Deliranten" zahlreiche Influenza-Pneumoniker befunden haben. Andererseits steht fest, dass an Influenza erkrankte Alkoholdeliranten, selbst kräftige Individuen des Blütealters, zuweilen auf der Höhe

[1]) Influenza-Vorträge, S. 28.

der Influenza und ihres Deliriums unter den Erscheinungen der Cyanose und des Lungenödems zu Grunde gingen, und die Section ausser intensivster Lungen- und Hirnhyperämie keine anderen gröberen Organveränderungen, insbesondere keine Pneumonie zu Tage förderte. Auch van Deventer hat auf solche Fälle hingewiesen. Die Häufigkeit des Alkoholdeliriums in der Influenzazeit wird allgemein hervorgehoben (Rosenbach, Nagy, Bruns u. A.). Im Rotterdamer Krankenhause wurden in der achtwöchentlichen Pandemiezeit 1889/90 mehr Fälle von *Delirium tremens* aufgenommen, als sonst in einem ganzen Jahre (Bossers).

Hysterie und Neurasthenie werden nicht selten durch Influenza hervorgerufen, beziehungsweise aufs Neue entfacht oder ins Masslose gesteigert.

Alle Formen von Hysterie sind nach Influenza beobachtet worden, insbesondere oft hysterische Krampfformen und sogenannte hystero-epileptische Anfälle, zuweilen mit Weinkrämpfen verbunden (Grasset, Krannhals, Deutscher Heeresbericht), isolirte klonisch-tonische Krämpfe in den Armmuskeln, in beiden Kopfnickern und den Bauchmuskeln (*ibidem*), Arc-de-cercle (van Deventer) *Tremor hystericus*, Aphonien, Aphasien, diverse Anästhesien, Lähmungen und Contracturen. Wir verzichten, die betreffenden Berichterstatter hier namhaft zu machen und begnügen uns mit dem Hinweise darauf, dass wohl auch manche in der Literatur niedergelegte Fälle von sogenannter „Myelitis“, „cerebraler Monoplegie mit Anästhesie“ u. A. hysterischen Ursprungs gewesen sein dürften.

Die postgrippale Neurasthenie trägt meist den ausgesprochenen Charakter der hypochondrischen.

Ist zur Hervorbringung von Hysterie und Neurasthenie als Nachkrankheiten der Influenza eine neuropathische Anlage, eine individuelle Disposition unbedingt erforderlich? Diese Frage, der wir bei Betrachtung der postgrippalen Psychosen noch näher treten werden, dürfte für die Mehrzahl der Fälle zu bejahen sein. Andererseits ist aber nicht zu übersehen, dass schwere postgrippale Hysterie häufig bei kräftigen, männlichen Individuen des Blütealters und bei Kindern beobachtet wurde, bei welchen jeder Anhaltspunkt einer ererbten oder erworbenen neuropathischen Anlage fehlte. Worms, Josserand, Huchard und wir haben das Fehlen einer nachweisbaren Disposition in diesen Fällen scharf hervorgehoben. „La grippe peut faire naître une hystérie qui ne s'était jamais manifestée jusque là.“ Wir wollen damit keineswegs die Bedeutung der Disposition unterschätzen, aber darauf hinweisen, dass das Auftreten „hysterischer“ Symptomencomplexe zuweilen weniger von der individuellen Anlage als von der Localisation der toxischen functionellen Gehirnstörung abhängig ist. Dagegen konnte in den sieben Fällen von zum Theil schwerer postgrippaler Hysterie, welche van Deventer bei Kindern beobachtete, stets erbliche oder erworbene neuropathische Belastung nachgewiesen werden.

An die Hysterie und Neurasthenie würde sich die Betrachtung der Influenzapsychosen naturgemäss anreihen. Wir ziehen es vor, letztere an den Schluss dieses Capitels zu setzen und vorher noch einige andere im Vorhergehenden unberücksichtigt gebliebene functionelle Neurosen zu erwähnen; hierauf werden wir zunächst die Erkrankungen des Rückenmarks folgen lassen.

Fälle von Astasie-Abasie, wohl zumeist auf hysterisch-neurasthenischer Grundlage beruhend, sind von Helfer, Möbius und Herzfeld mitgetheilt worden.

Ueber *Morbus Basedowii* als Nachkrankheit der Influenza berichten Mosler, Colley, Reinhold, Sansom, Szyszllo, Cnyrim. Bossers erwähnt zwei derartige Fälle aus dem Amsterdamer Krankenhause.

Auf gewisse vasomotorisch-trophische Neurosen bei und nach Influenza (allgemeine und localisirte Hautröthe, gewisse Exanthemformen, *Hyperidrosis universalis*, symmetrische Asphyxie der Extremitäten, Haarschwund und frühzeitiges Ergrauen etc.) werden wir bei Betrachtung der einzelnen Organerkrankungen zurückkommen. Dort wird namentlich auch die grosse Bedeutung der grippalen und postgrippalen Herzneurosen zu ihrem Rechte kommen.

Erkrankungen des Rückenmarks in Folge von Influenza.

Es liegen hierüber zahlreiche klinische, aber nur äusserst spärliche anatomische Beobachtungen vor; eingehende, nach allen Richtungen hin befriedigende mikroskopische Untersuchungen fehlen so gut wie vollständig. Wir geben im Folgenden eine kurze Uebersicht über die wichtigsten diesbezüglichen Mittheilungen.

An der Spitze derselben steht Foa's Beobachtung, wo zahlreiche kleine hämorrhagische Herde im Rückenmarke angetroffen wurden. Diese disseminirte hämorrhagische Myelitis bildet das Analogon unserer multiplen gregalen hämorrhagischen *Encephalitis grippalis*. — Unter dem Titel „Acute aufsteigende sogenannte Landry'sche Paralyse“ werden Fälle von Féréol, Laveran, Arcularius mitgetheilt. (Vgl. unsere obigen Bemerkungen über das gleiche Bild vortäuschende Fälle von peracuter Polyneuritis S. 116.) — Als *Poliomyelitis acuta anterior* werden einzelne Fälle von Chilarducci, Teissier, Henoch, Drasche gedeutet. Ueber zwei Fälle von „*Polioencephalitis superior et inferior* und *Poliomyelitis anterior*“ des Halsmarkes berichtet eingehend Goldflam. — Zahlreiche Fälle von Paraplegie oder Paraparese der Unterextremitäten, zuweilen mit Blasenlähmung, Decubitus etc. verbunden, verliefen ganz unter dem Bilde der acuten „*Myelitis transversa* oder der Compressionsmyelitis“. Derartige Paraplegien sind von Determann, Liégois, Herzog, Gross, Fiessinger, Maillart, Lacove, Revilliod, Admiraal, Bossers mitgetheilt worden. Eine Paraparese der Beine mit Ataxie erwähnt Leubuscher, einen Fall von „*Myelomeningitis cervicalis* mit Erweichung des Halsmarkes“ Mackay. Maillart theilt fünf von ihm beobachtete Fälle grippaler Rückenmarkserkrankungen ein: 1. in Formen, die nach dem Typus der *Myelitis transversa* verliefen, 2. in die „*Myélitide type tabes spasmodique*“. Solche Fälle von „spastischer Spinalparalyse“ der Unterextremitäten haben auch Revilliod beobachtet und Herzog, der dabei von „*Myelitis disseminata*“ spricht. Leyden erwähnt einen Fall von „*Encephalo-Myelitis disseminata*“ mit acuter Ataxie bei einem Kinde, mit günstigem Ausgang. — Sehr bemerkenswerthe Fälle, welche das Bild der Halbseitenläsion des Rückenmarkes (Brown-Séquard'sche Lähmung) darboten, werden von Eulenburg und von Determann aus Erb's Klinik geschildert. Eigenthümliche, schon nach 24—48stündiger Dauer vorübergehende Paraplegien der Unterextremitäten sind von Vigla, isolirte Blasenlähmungen. *incontinentia urinae* mit „Tremor der Unterextremitäten“ verbunden, von Bilhaut beschrieben worden.

Für die complicirte und schwer localisirbare Art der durch Influenza hervorgerufenen spinalen Affectionen giebt ausser vielen anderen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auch der von uns 1890 beschriebene Fall[1]) Zeugnis: Eine 49jährige Frau bot im unmittelbaren Anschluss an Influenza folgende Erscheinungen dar: Gürtelschmerzen des Rumpfes und heftige Schmerzen in beiden Unterextremitäten, Schwäche derselben bei ausgesprochener Ataxie (Schleuderbewegungen), Rumpfschwankung bei geschlossenen Augen. Verhalten der Pupillen völlig normal. Totale Blasenlähmung, *incontinentia urinae.* Cystitis. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Enorme Steigerung der Patellarreflexe und lebhafter Fussklonus. Ausgang in Heilung. — Es ist dies ein Symptomencomplex, der weder in das Bild der peripheren Neuritis, noch der Tabes, noch der spastischen Spinalparalyse, noch der *Myelitis transversa* passt. Es ist eben eines jener zahlreichen eigenthümlichen, schwer definirbaren Krankheitsbilder, zu welchen die proteusartige Influenza namentlich oft auf cerebrospinalem Gebiete geführt hat.

Auf eine Kritik zahlreicher, überdies meist fragmentarisch mitgetheilter Beobachtungen über postgrippale Myelitiden kann hier nicht eingegangen, aber nicht verschwiegen werden, dass wohl manche unter dieser Flagge segelnden Fälle auf Neuritis oder in functionellen, insbesondere hysterischen Lähmungen beruht haben mögen.

Die, wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, ausserordentlich einflussreiche Rolle, welche das Nervensystem im Influenzaprocesse spielt, hat schon in früheren Zeiten (Graves 1843, Vovart 1880), namentlich aber in unserer jüngsten Epidemie zu extravaganten pathogenetischen Definitionen der Influenza Anlass gegeben. Man erklärte dieselbe für ein „*Centro-neural-fever*“ (Glover), oder für eine „*Vagus Neurose*“ und liess von dieser auch die katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen des Respirationsapparates einschliesslich der Pneumonie abhängen.

A. Schmitz definirt die Influenza als eine „in erster Linie epidemische Nervenerkrankung“, Sell als „infectiöse Neurasthenie“. Heidenreich hatte schon 1830 die Influenza für „ein Leiden der Ganglien mit Erregung der Schleimhäute“ erklärt. Althaus leitet alle Symptome von der durch die Grippotoxine bewirkten Reizung der im Bulbus gelegenen Nervenkerne, insbesondere des Vagus, der vasomotorischen Centren ab. Diese Hypothesen, welchen in ihrem Sinne zum Theil richtig gedeutete Vorgänge zu Grunde liegen, schiessen insofern weit über das Ziel hinaus, als sie die durch die specifischen Bakterien und deren toxische Producte direct hervorgerufenen mannigfachen Organschädigungen gänzlich ausser Acht lassen.

Die Influenzapsychosen.

Schon in den Epidemien früherer Jahrhunderte wird das Vorkommen von Geistesstörungen in Folge von Influenza seitens mehrerer Schriftsteller erwähnt. Aber erst unserer jüngsten Pandemie war es vorbehalten, die Häufig-

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 28.

keit der grippalen Psychosen und die Mannigfaltigkeit der dabei vorkommenden Formen ans Licht zu ziehen.

Keine epidemisch auftretende acute Infectionskrankheit — die epidemische Genickstarre ausgenommen — hat acute und chronische Psychosen im engeren Sinne des Wortes so häufig im Gefolge, als die Influenza. Unzweifelhaft ist diese auffallende Häufigkeit zum weitaus grössten Theil nur eine absolute und beruht auf der enormen, in der Pandemiezeit oft 50 % der Bevölkerung betragenden Morbidität der Seuche. Gleichwohl halte ich auch an der von mir früher angenommenen grösseren relativen Häufigkeit der Influenzapsychosen fest. Wenn ebensoviele Menschen an Typhus oder Pneumonie erkrankt wären, als in der Pandemie 1889 von Influenza befallen wurden, so würden sich gleichwohl nicht so viele posttyphöse und metapneumonische Psychosen ereignet haben, als postgrippale vorgekommen sind. In meinen Influenza-Vorträgen (1890) äusserte ich mich hierüber folgendermassen: „Wenn man schlechthin gesagt hat, die Influenzapsychose beruhe auf dem durch die Krankheit hervorgerufenen „nervösen Erschöpfungszustande“ („Erschöpfungspsychosen“), so muss ich einer solchen Auffassung direct widersprechen. Ein mehrere Wochen sich hinziehender Abdominaltyphus schädigt doch die Ernährung im Allgemeinen und auch die des Gehirns in weit höherem Grade, als ein kurzdauernder, mit 2—3 Fiebertagen absolvirter Influenza-Anfall. Und doch finden sich unter den zweitausend Abdominaltyphen und den weit über dreitausend Pneumonien, die ich in den letzten 15 Jahren im Kölner Bürgerhospital beobachtet habe, nicht so viele Psychosen, als unter den 439 Influenzafällen der jüngsten Pandemie, zugegeben auch, dass namentlich die posttyphösen Psychosen sich oft erst spät nach Entlassung der Kranken aus dem Hospital entwickeln und so dem Krankenhausarzt entgehen.“ Hierzu kommt weiterhin die Erfahrung aus den letzten Jahren, welche lehrte, dass bis in die jüngste Zeit, wo die echten Influenzafälle nur noch spärlich fliessen, immer noch von Zeit zu Zeit zweifellos-postgrippale Psychosen sich ereignen. Bei Erklärung der auffallenden Häufigkeit der Influenzapsychosen, habe ich mich schon damals (1890) dahin geäussert, „dass die Influenza, wofür auch andere Beobachtungen sprechen, specifisch-nervös-toxische Producte erzeugt, welche ausser der so oft in die Augen springenden nervösen Prostration in seltenen Fällen auch durch Vergiftung der Hirnrinde Psychosen hervorrufen. Die Influenzatoxine sind schwere Nervengifte.“

An diesen Sätzen, welche ich, damals auf Grund eines kleinen Beobachtungsmateriales aufstellte, muss ich auch heute, nachdem sich die Zahl der von uns beobachteten Influenzapsychosen erheblich vermehrt hat, festhalten, insbesondere daran, dass 1. die von uns beobachteten Fälle vielfach durch den Mangel hereditärer oder sonstiger neuropathi-

scher Belastung ausgezeichnet waren; und 2. dass mit auffallender Häufigkeit das jugendliche, ja selbst Kindesalter von der Psychose heimgesucht wurde.

Im Gegensatz hierzu lehren die Psychiatriker (Ladame, Fehr, Kräpelin, Mispelbaum, Ayer, Jutrosinski und viele Andere) mit nahezu allgemeiner Uebereinstimmung, dass für das Zustandekommen einer Influenzapsychose eine ererbte oder erworbene psychopathische Anlage erforderlich sei. „Es hat den Anschein", sagt Kräpelin, „als wenn die Influenza allein im Allgemeinen kaum hinreichen dürfte, um bei einem normal constituirten Menschen eine Geistesstörung zu erzeugen." Noch schärfer drücken sich Fehr und Schüle aus. Nach letzterem soll der Influenza bei Entstehung von Geisteskrankheiten überhaupt „nur die Rolle eines ätiologischen Begleitmomentes" zukommen. Ladame sagt: „L' influenza à elle seule ne suffit jamais à provoquer la folie."

Sätze der letzteren Art schiessen unseres Erachtens weit über das Ziel hinaus. Ohne natürlich die grosse Bedeutung der neuropathischen Anlage unterschätzen zu wollen, müssen wir doch betonen, dass viele von uns beobachtete grippale Psychosen völlig gesunde, weder hereditär noch sonst belastete Individuen betrafen.

Bossers sagt: „Wenngleich ich im Grossen und Ganzen die Auffassung Kräpelin's, Ladame's und Anderer theile, muss ich doch bemerken, dass Fälle übrig bleiben, wo wir nicht nur nicht die geringste Spur von hereditär-psychopathischer Anlage finden können, wo wir auch selbst beim besten Willen keine erworbene Disposition zur Psychose annehmen können. In diesen Fällen sind wir dann, dünkt mich, wohl zu der Annahme gezwungen, dass das Grippotoxin von so giftiger Art ist, dass es allein hinreichend ist, um durch Vergiftung der Gehirnrinde eine Psychose zu erzeugen. Es ist mir nicht möglich gewesen, in zwei von meinen Fällen auch nur irgend welche Prädisposition zu finden. Althaus, Mucha, Ulliel nehmen ebenfalls die Möglichkeit der Entstehung einer Influenzapsychose durch die Influenza selbst an, ohne dass dabei eine nervöse Disposition im Spiele ist."

Gray berichtet aus der Epidemie 1782: „Symptoms of mania were sometimes produced by it, where no predisposition to that complaint could be traced."

Kirn konnte bei 22 „febrilen Psychosen", d. h. solchen, welche im fieberhaften Stadium der Influenza ihren Anfang nahmen, nur fünfmal, also in 23%, eine angeborene oder erworbene Veranlagung finden, dagegen eine solche 47mal bei 51 postfebrilen Psychosen, also in 92% der letzteren!

Es will mir scheinen, als ob von dem anamnestischen Begriff der „hereditären Belastung" häufig ein allzu weitgehender Gebrauch gemacht würde, z. B. wenn derselbe bis auf die Grosseltern und Urgrosseltern ausgedehnt wird. Das Gleiche gilt hinsichtlich des Begriffes der „erworbenen Disposition". So wird bei den obigen 92% prädisponirter Influenzapsychosen die „erworbene Anlage" zurückgeführt auf „theils in der Jugend erlittene Kopfverletzungen oder frühzeitig entstandene Hysterie und Neurasthenie oder auf später entstandene

chronische Affectionen der verschiedensten Art (Magen-, Lungen-, Herz-, Kopfleiden)". Bei einer so weiten Fassung des Begriffes der „erworbenen Anlage" sind 92 % Prädisponirte bald beisammen.

Den Widerspruch, in welchem ich mich auf Grund der eigenen Erfahrungen mit den Psychiatrikern befinde, kann ich nur so erklären, dass prolongirte, chronische Psychosen, auf Grund welcher die Kranken schliesslich den Irrenanstalten überwiesen werden mussten, sich hauptsächlich bei neuropathisch, insbesondere bei hereditär belasteten Individuen ereigneten.

Eine ganze Anzahl postgrippaler Psychosen haben wir in den Hospitälern bis zu der oft schon nach einer oder nach wenigen Wochen eintretenden Genesung zurückbehalten. Von anderen Kranken, die wir der Gefahr des Suicidiums oder der Ruhestörung halber den Irrenanstalten überwiesen, erfuhren wir, dass sie von dort schon bald darauf geheilt entlassen wurden. Wir bedauerten dann, solche Kranke nicht doch zurückgehalten zu haben, denn die Versetzung eines Kranken in eine Irrenanstalt ist kein gleichgiltiger Akt und muss, wie nun einmal die Verhältnisse liegen, nach Möglichkeit vermieden werden. Es erhoben sich für uns aus diesem Grunde, besonders in der Influenzazeit, zuweilen Gewissensconflicte.

Was das zeitliche Auftreten der Influenzapsychosen und die verschiedenen Formen des Irreseins dabei anlangt, so ist ein näheres Eingehen auf die in dieser Hinsicht ausserordentlich reichhaltige specialistische Literatur selbstverständlich ausgeschlossen.

In sehr seltenen Fällen geht dem Ausbruch der Influenza ein ein- bis mehrtägiges Prodromalstadium acuten, fieberlosen oder subfebrilen Irreseins voraus, meist depressiver Art, mit Angstzuständen, Stupor, zuweilen aber auch mit völliger Verwirrtheit, mit Exaltation, die sich bis zur Tobsucht steigern kann. Es ist dies das vollständige Analogon der in höchst seltenen Fällen auch einen Typhus, eine Pneumonie einleitenden Initialdelirien und Psychosen. (Vgl. das Seite 70 hierüber Gesagte). Geradezu charakteristisch für diese Prodromalpsychosen ist, dass mit dem Eintritte des Fiebers und dem Beginn des eigentlichen Influenza-Anfalles meist Ruhe und klares Bewusstsein eintritt. Nach absolvirter Influenza ist der Patient genesen; denn es ist weiterhin das eigenthümliche dieser prodromalen fieberlosen Delirien und Initialpsychosen, dass sie vor Irrewerden in der Reconvalescenz eher schützen, als es befördern. Es handelt sich hier unzweifelhaft um rein transitorisch- toxische Wirkungen, und von einer besonderen „ererbten oder erworbenen" Disposition kann zum mindesten in diesen Fällen nicht die Rede sein. Mit initialen Alkoholdelirien haben die geschilderten Zustände natürlich nichts zu thun.

Die im fieberhaften Stadium der Influenza auftretenden psychischen Störungen fallen in die Rubrik der sogenannten Fieberdelirien, welche ja auch nichts anderes sind, als acute, transitorische, toxische

Geistesstörungen. Die Fieberdelirien verlaufen zwar zumeist nach einem ziemlich monotonen Schema, mit mehr minder totaler Bewusstseinstrübung, Verwirrtheit, mit ruhigem oder aufgeregtem Phantasiren und mit Sinnestäuschungen. Sie können aber auch mannigfache Formen der „Psychosen im engeren Sinne des Wortes“ nachahmen, so nach dem Typus der Melancholie verlaufen: mit Stupor, Angstzuständen, totalem Verstummen, Nahrungsverweigerung, Verfolgungsideen; oder nach dem Typus der Manie mit Ideenflucht, psychischer Exaltation und motorischer Unruhe bis zur Tobsucht; oder endlich nach dem Typus der hallucinatorischen Verwirrtheit. Wie bei allen Fieberpsychosen, so findet man auch bei der Influenza nicht selten ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Intensität der Delirien und der Fieberhöhe. Charakteristisch für die einfachen Fieberdelirien ist deren Aufhören mit dem Absinken der Körpertemperatur, d. h. nach beendigtem Influenzaprocesse.

Psychosen im engeren Sinne des Wortes entwickeln sich zuweilen, aber äusserst selten, unmittelbar aus dem Fieberdelirium heraus, indem die dasselbe constituirenden, eben erwähnten, verschiedenartigen psychischen Störungen sich über die Fieberperiode hinaus kürzere oder längere Zeit fortsetzen.

In der weitaus grössten Zahl der Fälle erfolgt der Ausbruch der Psychose unmittelbar oder einige Tage, zuweilen aber auch erst zwei bis mehrere Wochen nach Ablauf der Influenza. Im letzteren Falle ist es schwer, immer noch an die Wirkung von Toxinen zu denken. Hier sind wohl hauptsächlich Nachwirkungen derselben im Spiele, Ernährungsstörungen der Gehirnrinde, welche durch die Toxine eingeleitet, in der Reconvalescenz weiterschreiten, begünstigt durch die übrigen schlimmen Nachwirkungen der Influenza. Die allgemeine körperliche und geistige Prostration, die Schlaflosigkeit, das Darniederliegen des Appetits und der Verdauung, zuweilen auch qualvolle Neuralgien, bereiten den Boden, auf welchem sich zunächst eine intensive Gemüthsdepression und hypochondrische Melancholie entwickelt, die sich zu schwerer Melancholie mit Lebensüberdruss und Selbstmordgedanken,[1]) mit Wahnvorstellungen (Vergiftungs-, Verfolgungswahn etc.) und Sinnestäuschungen steigern kann.

Unzweifelhaft sind die Depressionszustände, die hypochondrische Melancholie und die schweren Formen von Melancholie die häufigsten aller postgrippalen Psychosen. Aber auch so ziemlich alle anderen Formen von acuter Geisteskrankheit werden nach Iufluenza beobachtet. So namentlich oft die „hallucinatorische Verwirrtheit“ mit meist beträchtlicher Störung des Bewusstseins, mit Sinnestäuschungen, mit Wahnideen,

[1]) In der Pandemiezeit 1889/90 nahm die Zahl der Selbstmorde in Paris um den hohen Betrag von 25 % zu. (Cit. nach Bossers.)

meist depressiven, seltener exaltirten Inhaltes, mit fehlender, geringer, zuweilen aber auch mit grosser motorischer Erregung einhergehend. Es sind das die sogenannten „Erschöpfungs- oder Collapspsychosen“ der Psychiatriker.

Eine dritte, weitaus seltenere Form postgrippaler Psychosen stellen die maniakalischen Störungen dar, ausgezeichnet durch Ideenflucht und dementsprechenden Redeschwall, durch wechselnde, aber zumeist gehobene Stimmung, durch grosse motorische Unruhe, die sich bis zum wilden Zerstörungstrieb, zur Tobsucht steigern kann. Zustände dieser Art sind manchmal von der aufgeregten Form der „hallucinatorischen Verwirrtheit“ schwer zu unterscheiden. Die deutsche Sammelforschung führt vier Fälle von Manie bei Kindern an.

Wir verzichten darauf, noch einige andere Formen postgrippaler Psychosen zu schildern, die unter dem Titel „acute Paranoia“, „*Dementia acuta*“ beschrieben werden. Wiederholt sind die ersten Anzeichen der „progressiven Paralyse“ im Anschluss an Influenza manifest geworden (Althaus).

Dass bei zahlreichen latent Geisteskranken oder solchen, welche an der Schwelle des Ausbruches einer Psychose standen, die Influenza nur den Anstoss zum Ausbruch derselben gab, ist selbstverständlich. Da natürlich alle diese Kranken, bei welchen es sich ja um eine nur durch die Influenza manifest gewordene idiopathische Psychose handelte, den Irrenanstalten zufielen, so überrascht uns die Angabe der Psychiatriker nicht, dass nur Prädisponirte von der Influenza aus geisteskrank geworden seien. Kirn hat für die in Rede stehenden Fälle den Ausdruck „Pseudo-Influenzapsychosen“ vorgeschlagen, von Bidon wurden sie zweckmässiger als „psychoses idiopatiques éclatant à l'occasion de la grippe“ rubricirt.

Die postgrippale Psychose ist häufig, analog den Initial- oder Prodromalpsychosen, von nur kurzer Dauer. In schweren Fällen kann sie sich Wochen und Monate hinziehen. Die Prognose ist im Allgemeinen eine sehr gute, entsprechend dem acut-toxischen Charakter dieser Psychosen. Nur sehr wenige, hereditär belastete oder neuropathisch veranlagte Individuen dürften von der Influenza als solcher eine bleibende psychische Schädigung davongetragen haben. Manche aber wurden nur früher geisteskrank, als sie es ohne Influenza geworden wären.

Erscheinungen seitens des Digestionsapparates
(inclusive Peritoneum, Milz, Parotis).

In den meisten Fällen von Influenza sind die Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates nur geringfügige und beschränken sich auf vorübergehende Appetitstörung während der Dauer des fieberhaften Zustandes.

Es kommen aber auch, wenn nicht exclusiv, so doch vorwiegend gastrointestinale Formen vor, wo die Magendarmerscheinungen das Krankheitsbild beherrschen, respiratorische Symptome gänzlich fehlen und auch die nervösen, wie der Kopfschmerz, sich nicht über das Niveau einer gewöhnlichen „*Cephalaea gastrica*" erheben. In diesen Fällen zeigt die Zunge, welche sonst bei Influenza feucht-schleimig, nur mässig belegt ist, einen dicken schmutzig-weissen Belag; Erbrechen, ein häufiges Initialsymptom, erhält sich constant, oft wird galliges beobachtet. Es besteht *foetor ex ore.* Der Appetit liegt gänzlich darnieder; der Magen ist spontan und auf Druck schmerzhaft (die vielfach betonte „grippale Hyperästhesie des Magens"). Cardialgien können auftreten. Die Obstipation, das gewöhnliche Verhalten, wird durch Diarrhöen ersetzt, die mit Darmschmerzen einhergehen und mit Auftreibung des Abdomens verbunden sein können. Manche französische Autoren betonen, dass diese rein gastrointestinalen Formen durch geringeres Fieber und weitaus protrahirteren Verlauf ausgezeichnet seien.

Die Zunge wird bei einfacher Influenza so gut wie niemals trocken, „typhös", fast stets feucht und breit angetroffen. Sie zeigt meist nur geringen Belag, pflegt an der Spitze und den Rändern lebhaft roth zu sein.

Unter dem Namen „charakteristische Influenzazunge" werden von J. Terry u. A. sehr verschiedenartige Zustände beschrieben. Von einer typischen Zunge in dem Sinne, wie von einer Typhus- oder Scharlachzunge gesprochen werden kann, kann bei Influenza nicht die Rede sein. Eine gleichmässige intensive Röthe der ganzen Zunge, Glossitis genannt, wird von mehreren Beobachtern hervorgehoben. Am ausführlichsten ist Bristowe, der sogar statistisch verfuhr. Er fand die Zunge „normal" in 11%, „pale and flabby" in 44%, „furred" in 41%, „red and dry" in 4% der Fälle.

Die Mundschleimhaut ist oft stärker geröthet, die Gaumen- und Rachenschleimhaut zuweilen auffallend fleckig geröthet, wie wir, Wärn, Lindén, Forssberg und bereits ältere Autoren (Tigri, Haeser) hervorgehoben haben. Auch Fälle von *Stomatitis simplex, vesiculosa,* ja selbst *ulcerosa* werden beschrieben.

Röthe und Schwellung der Tonsillen inclusive des Rachens wird häufig beobachtet. Lacunäre, phlegmonöse, croupöse, diphtheritische Anginen gehören stets Mischinfectionen an.

„Tonsillitis" oder „*Angina erythematosa*" fand Stintzing in 60%, Anton in 29%, Schulz in 30%, Kirn in 33%, Preston, Bristowe und der Bayerische Heeresbericht in 3% der Fälle.

Löwenstein berichtet über eine „hämorrhagische Angina". — Zahnfleisch-, Zungengrund-, Pharynxblutungen werden öfters erwähnt. (Vgl. das S. 78 und 79 hierüber Gesagte.)

Erbrechen wird allgemein und mit Recht als ein häufiges Initialsymptom der Influenza hervorgehoben. Anton beobachtete es in 21%, Stintzing in 25% der Fälle.

Normaler Stuhlgang oder Obstipation bilden die Regel, Diarrhöen sind weitaus seltener. Stintzing fand letztere in 25%, Schulz in 20%, Krehl in 13%, Anton in 8% der Fälle. Am ausführlichsten ist Bristowe.

Er fand normalen Stuhlgang in 72%, Obstipation in 11%, Diarrhöe in 12% der Fälle.

Combinieren sich in einem Falle die Erscheinungen der schweren intestinalen Influenza (Diarrhöen, Meteorismus) mit denjenigen der nervösen Form (Kopfschmerzen, Delirien, Apathie), so geht hieraus, besonders bei hohem protrahirtem Fieberverlauf die so viel betonte „typhöse Form der Influenza“ hervor. Das klinische Bild wird noch täuschender, wenn sich trockene Zunge oder Roseola hinzugesellt; letztere hat Teissier häufig, Curschmann in der Leipziger Klinik in 1·2% der Fälle bei Influenza beobachtet. Wir haben schon oben hervorgehoben, dass die Differentialdiagnose der typhösen Influenza von einem Typhus kaum jemals ernstliche Schwierigkeiten bereitet. Oft ist schon ein einziges Symptom genügend, um die Entscheidung für Influenza zu treffen, wie z. B. der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost und sofort hohem Fieber oder ein *Herpes labialis* oder ausserordentlich intensive initiale Kopf-, Kreuz-, Knieschmerzen oder die *Hyperidrosis universalis*; ein andermal gleicht wohl Vieles dem Typhus. Aber die Zunge ist mörtelartig dick belegt, was der gastrischen Influenza allein zukommt oder die Diarrhöe hat ein ganz anderes Aussehen als im Typhus u. s. w.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass, wie gelegentlich alle Complicationen der Influenza, so auch die typhösen Formen derselben an einzelnen Orten mit gesteigerter Häufigkeit aufgetreten sind (Wörner, Teissier, Trechsel).

Bemerkenswerth ist jene Form der Influenza — man könnte sie die metamorphosierende nennen — wo eine anfänglich exclusiv gastrointestinale Form einige Tage später plötzlich in die respiratorische mit diffuser Bronchitis oder Pneumonie überspringt; gleichzeitig pflegen dann die gastrointestinalen Erscheinungen vollständig in den Hintergrund zu treten. Der plötzliche Wechsel des klinischen Bildes in diesen Fällen ist oft ein höchst überraschender.

Eine wichtige Bereicherung der Pathologie der Influenza ist der in unserer jüngsten Pandemie erbrachte Nachweis, dass die Influenza zu acuter hämorrhagischer Gastritis und Enteritis und im Gefolge derselben auch zu Peritonitis führen kann.

Zahlreiche Mittheilungen liegen sowohl über einfache Darmblutungen, als über schwere, unter dem Bilde der Dysenterie verlaufende blutig-schleimige Durchfälle bei Influenza vor (Landgraf, Enggesser, Fürbringer, B. Auerbach, Warfvinge, Melin, Lennmalm, Deutscher Heeresbericht, amtlicher Bericht aus Bayern, aus der Schweiz u. s. w.). Zur Hervorrufung einfacher Darmblutungen genügt schon die intensive Hyperämie der Darmschleimhaut, welche bei Sectionen häufig angetroffen wurde, daneben oft Ecchymosen und namentlich streifenförmige Faltenblutungen. Diese Art von Darmblutung steht mit der Epistaxis, den grippalen Pharynx-, Larynx-, Bronchialblutungen auf gleicher Linie.

Die Hyperämie der Darmschleimhaut kann sich zur Entzündung, zu Nekrose und Geschwürsbildung steigern. Wir geben dem pathologischen Anatomen das Wort: Jürgens fand bei der Section mehrerer Influenzafälle: „schwere ulceröse, resp. hämorrhagische Erkrankungen der Magen- und Darmschleimhaut; im Magen breite und zum Theile mehrere Centimeter lange, aber nicht tiefgehende Geschwüre der Schleimhaut, die bei bedeutender hämorrhagischer Hyperämie stark geschwollen und ödematös war. Auch die Submucosa, wie zum Theil auch die Muscularis zellig infiltrirt und ödematös, wie bei beginnender phlegmonöser Gastritis. Bei starker hämorrhagischer Enteritis bedeutende Schwellung der Peyer'schen Haufen."

Klebs und Lubarsch fanden Ulcerationen der Peyer'schen Plaques vor, welche einen Augenblick den Verdacht an Typhus aufkommen liessen. Ulcerationen im Jejunum und Schwellung der Mesenterialdrüsen traf Flesch an. Am eingehendsten hat Kuskow die in Rede stehenden Verhältnisse studiert, die „hyperämische" Entzündung mit daraus hervorgehender Schleimhautnekrose, besonders der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel. Die genannten Erscheinungen waren nach ihm am häufigsten im Duodenum ausgesprochen; es folgten dann Magen, Ileum, Jejunum. Einen auch in klinischer Hinsicht interessanten Fall von „*Gastroenteritis haemorrhagica*" beschreibt Mosler. Fälle von hämorrhagischer Enteritis des Dünndarms, von „croupöser Enteritis" wurden von Weichselbaum beschrieben. In zwei Fällen fand er dabei den *Diplococcus pneumoniae* im Darm an.

Ein Fall Weichselbaum's mag, kurz skizzirt, hier folgen: 21jähriges Mädchen. Influenza. Epileptiforme Krämpfe. Erbrechen. Diarrhöe. *Herpes nasalis.* Leichte Auftreibung des Magens und besonders der Ileocöcalgegend. Tod am 11. Tage. Section: Bronchopneumonische Herde. Acute *Enteritis ilei.* Im Dünndarm blutig gefärbter Inhalt. Schleimhaut geschwollen, theils stark injicirt, theils auf den Falten hämorrhagisch infiltrirt.

Die schwere Form der Influenza-Enteritis kann in Folge der Circulationsstörungen in den Darmwandungen zur Darmlähmung mit Meteorismus und hartnäckiger Obstipation, ja selbst zum Ileus führen (s. unten). Die grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens, das häufige Erbrechen, der Collaps können in einem solchen Falle das klinische Bild einer allgemeinen Peritonitis vortäuschen.

Tritt die grippale Enteritis auf das unterste Ileum und das Cöcum beschränkt auf, mit grosser Schmerzhaftigkeit der Blinddarmgegend, so wird das Bild der Appendicitis hervorgerufen. „Nous l'avons vu simuler une pérityphlite classique" (Teissier).

Die in den Berichten aller Länder wiederkehrenden Mittheilungen über „Typhlitis und Perityplitis in Folge von Influenza" erklären sich auf diese Weise; nur handelt es sich hierbei nicht um eine Appendicitis, wie meist angenommen wurde, sondern wirklich einmal um eine echte Blinddarm-Entzündung.

In der Pandemie 1889 beobachtete ich einige Fälle von gleichzeitiger Influenza und Typhlitis, welche ich aber mit der Influenza nicht in directem Causalzusammenhang zu bringen wagte; ich glaubte, dass es sich um eine zufällige Coincidenz der Influenza mit einer gewöhnlichen Appendicitis handle. Die spätere Häufung der Mittheilungen in der Literatur und eigene anatomische Erfahrungen (s. unten) haben mich dann von der Existenz der grippalen Typhlitis überzeugt.

Wie wir in unserer Abhandlung des Oefteren betonten, dass die seltensten Complicationen der Influenza zufällig einmal an einem Orte in gehäufter Weise auftraten, so ereignete sich dies auch hinsichtlich der Typhlitis. Teuscher (Saanen) sah in einem Zeitraum von 3—4 Wochen 12 Influenzakranke mit Typhlitis.

Die schwere Form der grippalen Enteritis kann zu Peritonitis führen, meist mit fibrinösem, selten mit eitrigem Exsudate. Folgende Beobachtungen unsererseits mögen als Belege hierfür genügen:

1. 12jähriger Knabe. Plötzlicher Krankheitsbeginn mit Convulsionen, hohem Fieber und allen Erscheinungen der respiratorischen Influenza. Ende des zweiten Tages furchtbare Leibschmerzen. Eingezogenes Abdomen. Aeusserste Schmerzhaftigkeit bei Berührung desselben, besonders der Blinddarmgegend. Erbrechen. Obstipation. Collaps. In den folgenden Tagen tritt Meteorismus auf mit Diarrhöen. Tod am sechsten Tage. Section: Schmutzig-dunkelrothe Färbung des Peritoneums der untersten Dünndärme und des Cöcums. Fibrinöse Auflagerungen auf den entzündeten Darmschlingen. Kein flüssiges Exsudat im Peritonealraum. Die Schleimhaut des unteren Dünndarms, des Cöcums und aufsteigenden Colons dunkelroth, im Zustande der oben geschilderten hämorrhagischen Enteritis. Wurmfortsatz intact.

2. Typischer Beginn der Influenza (in der Pandemie 1889) bei einer 45jährigen Frau mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Am dritten Tage peritonitische Symptome. Meteorismus. Erbrechen. Zuerst zwei blutige Diarrhöen, dann totale Obstipation. Am achten Tage tritt bei Fortdauer des Fiebers Ileus (Kotherbrechen) ein. In der linken *Regio iliaca* wölbt sich eine grössere Darmschlinge tumorartig vor und lässt sich leicht abgrenzen. Ein hinzugerufener Chirurg sieht darin das v. Wahl'sche Zeichen und spricht sich trotz des hohen Fiebers für einen Volvulus der S-Schlinge aus. Die Operation wird für den nächsten Morgen in Aussicht genommen. In der Nacht stirbt Patientin. Section: Die Därme in vollkommen normaler Lage. Peritoneum dunkelroth. Geringfügige *Peritonitis fibrinosa.* Die Schleimhaut des untersten Ileums dunkelroth, geschwollen. Die Schleimhaut des absteigenden Colons und des S romanum, welch letzteres stark aufgetrieben und verdickt erscheint, dunkelroth, im Zustande der oben beschriebenen „hämorrhagisch diphtheritischen Enteritis".

Die Peritonitis als Folgeerscheinung der Influenza kehrt namentlich in den amtlichen deutschen Sammelberichten häufig wieder. Solche Fälle sind ferner von Kundrat, Kelsch und Antony, Wallis, Buchheim, Sirotinin, Isnardi, Cnyrim und im Berichte aus der Schweiz beschrieben worden. Kuskow erwähnt einen Fall von localer Peritonitis der Milzgegend, die von einer „Gewebsnekrose der Milz" ihren Ausgang nahm. Die *Peritonitis grippalis* hat vorläufig ihre Berechtigung nur allein als Folgeerscheinung der eben beschriebenen schweren Form der grippalen Enteritis. Dafür, dass die Influenzabacillen auch primär vom Blute her oder vom Darm aus bei intacter Schleimhaut desselben in das Peritoneum

gelangen und eine Entzündung desselben hervorrufen können, liegt kein beweisendes Beispiel in der Literatur vor, zugegeben, dass ein im Deutschen Heeresbericht geschilderter Fall in dieser Hinsicht Beachtung verdient. Der Nachweis des Influenzabacillus im Darm bei hämorrhagischer Enteritis oder im Peritoneum bei Entzündung desselben steht noch vollständig aus.

Die gastrointestinale Influenza kann zu einem schweren Brechdurchfall Veranlassung geben.

Böse[1]) (Köln) sah neben einer Influenzapneumonie eine „*Gastroenteritis acutissima*" einhergehen, die zu dem Bilde einer schweren Cholera führte, aber glücklich verlief.

Holz beobachtete zwei Kinder, welche am zweiten Tage der Influenza an „choleraähnlicher Enteritis mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit" erkrankten. Nach 24stündigem Koma Erwachen und glatte Heilung. Simon hebt hervor, dass die grippale Gastroenteritis zuweilen unter höchst alarmirenden Erscheinungen mit schwerem Collaps einsetzt, dennoch aber überraschend schnell in Heilung übergeht. Derartige Fälle, wo das Bild an Cholera oder eine acute alimentäre Vergiftung erinnerte, werden von Warfvinge, insbesondere aber in den amtlichen Berichten aus Bayern, Baden, Hessen etc. hervorgehoben. Harder und Behier haben schon in der Epidemie 1830 in Paris auf die Aehnlichkeit gewisser intestinaler Grippeformen mit der Cholera hingewiesen.

Die gastrischen und anderweitigen Verdauungsstörungen ziehen sich mitunter lange in die Reconvalescenz hinein und bedingen auf diese Weise schwere Ernährungsstörungen und oft sehr bedeutende Körpergewichtsverluste.

Ausser einem Falle von *Hyperemesis incoërcibilis* als Nachkrankheit der Influenza bei einem 19jährigen, nichts weniger als hysterischen Manne[2]) beobachteten wir mehrere Fälle, wo völlige Appetitlosigkeit und andere gastrische Beschwerden sich wochenlang nach überstandener Influenza hinzogen. Die betreffenden Kranken magerten sehr erheblich ab. Bei älteren Personen entwickelte sich auf diese Weise eine derartige chronische „Influenza-Kachexie", dass selbst der Gedanke an ein tieferes Magenleiden (Carcinom) auftauchte, bis die oft späte Wiederherstellung diese Befürchtung zerstreute.

Ein ausserordentlich robuster, fettreicher 40jähriger Bierbrauer erfuhr in den auf die Influenza folgenden sieben Wochen durch totales Darniederliegen des Appetits eine Gewichtsabnahme von 105 auf 72 *kg*. Sein Aussehen hatte sich so verändert, dass ihn seine Freunde nicht wiedererkannten.[3])

Elste (Deutscher Marinebericht) fand in allen Fällen Körpergewichtsverluste, zuweilen sehr beträchtliche, bis zu 11 *kg* bei fünf Tage langem Krankenlager, durchschnittlich 5 *kg*. Der Sanitätsbericht aus dem Grossherzogthum Oldenburg enthält den Hinweis: „Einzelne Personen zeigten binnen 14 Tagen eine Körpergewichtsabnahme bis zu 7·5 *kg*." Pribram, welcher tägliche Wägungen bei Erkrankungen in seiner Familie anstellte, fand schon in den ersten Tagen ganz auffallende Gewichtsverluste. Das Gleiche berichten Brakenridge (Edinburgh) und Umpfenbach.

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 36.

[2]) Ibidem, S. 33. Einen analogen Fall erwähnt Revilliod.

[3]) Ibidem, S. 33.

Ueber grippale Lebererkrankungen liegen hauptsächlich nur anatomische Angaben vor. Hyperämische Zustände, parenchymatöse Degeneration, trübe Schwellung, kleinzellige Infiltration, mikroskopische Gewebsnekrosen und Thrombenbildungen (Kuskow) werden hervorgehoben.

Die Möglichkeit der Leberabscessbildung, wovon Krannhals und Cimbali je einen Fall beobachteten, liegt in den schweren Formen der hämorrhagisch-ulcerösen Enteritis vor. Die Angaben über acute gelbe Leberatrophie nach Influenza sind mit äusserster Skepsis aufzunehmen. Reynal beschreibt einen Fall von *Icterus gravis* nach Influenza.

Sehr verschiedenartig lauten die Erfahrungen über die Häufigkeit des Ikterus bei Influenza. Derselbe wird schon von Lancisi (1709), von Huxham (1737) als gelegentliches Vorkommnis („*some fell into jaundice*"), desgleichen von vielen späteren Autoren (Stoll 1775 u. A.) erwähnt.

Peacock hob in seiner Beschreibung der Epidemie des Jahres 1847/48 hervor, „dass ein Gefühl der Schwere und Schmerzen im rechten Hypochondrium ein häufiges Symptom war, das meist (generally) mit einem gewissen Grad von ikterischer Färbung der Conjunctiven oder der Haut im Allgemeinen verbunden war". Bäumler beobachtete dann in unserer jüngsten Pandemie „Ikterus oder wenigstens ikterische Färbung der Sclera" in 88·5% bei Männern, in 76·8% bei Frauen, also nahezu constant! Er hält demgemäss diesen Ikterus für ein „diagnostisch wichtiges Symptom" und ein „auch für den Krankheitsvorgang bedeutsames Zeichen". Gallenfarbstoff fand sich dabei nicht im Harn vor, wohl aber Urobilin. Der Ikterus wird als möglicherweise hämatogener, durch den Untergang rother Blutkörper bedingt, hingestellt.

Wir constatirten in unseren 439 Fällen der Pandemie 1889/90 Ikterus nur zweimal in der Reconvalescenz von Influenza, geben aber zu, damals nach Spuren von Ikterus der Conjunctiven nicht gefahndet zu haben. Wohl aber geschah dies mit grösstem Eifer in den nachfolgenden, zum Theil umfangreichen Epidemien, indessen mit absolut negativem Ergebnis. Es ist aber möglich, dass unsere Anforderungen bezüglich der Annahme eines „schwach ikterischen", „subikterischen" Colorits der Sclera rigoröser sind, als die anderer Beobachter. Die Krankenhausstatistiken von Hamburg, Leipzig, München, Würzburg, die englischen Autoren und Statistiker (Preston, Bristowe, Parsons) erwähnen den Ikterus überhaupt nicht.

In der deutschen Sammelforschung haben nur 2% der Berichterstatter, in der Breslauer Sammelforschung von 234 betheiligten Aerzten nur vier derselben Fälle von Ikterus angegeben. Gutmann (Nürnberg), Senator erwähnen je zweimal Ikterus beobachtet zu haben. Comby beobachtete ihn bei 218 Kindern nur einmal, Weiss (Neumarkt a. R.) unter 110 Fällen viermal. Dagegen sahen Roth (Bamberg) und Berg-

mann (Pottenstein) in „zahlreichen Fällen ikterische Färbung der Conjunctiven und der Haut, auch ausgesprochenen *Icterus catarrhalis*,“ und der amtliche Berichterstatter des Regierungsbezirkes Merseburg hebt auf Grund der von den Aerzten seines Bezirkes eingelaufenen Nachrichten hervor, dass „sämmtliche mit Fieber verlaufenden Fälle, gleichviel welche Form das Krankheitsbild beherrschte, leichte Gelbsucht der Haut und der Augen, sowie Gallenfarbstoff im Harn zeigten.“

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Ikterus bei Influenza, vorausgesetzt, dass man hierzu nicht jede annähernd verdächtige gelbliche Färbung der hintersten fettreicheren Abschnitte der *Conjunctiva sclerae* rechnet, eine im Allgemeinen ausserordentlich seltene Erscheinung ist. Aber wie alle, selbst die seltensten Complicationen der Influenza sich an einzelnen Orten „zufällig“ einmal gehäuft haben, so mag dies auch hinsichtlich des concomitirenden Ikterus in Freiburg, Bamberg, Pottenstein und Merseburg der Fall gewesen sein. Derartige Ausnahmen sind höchst bemerkenswerth; vielleicht sind hier Mischinfectionen der Influenza mit dem annoch hypothetischen Erreger des sogenannten „katarrhalischen Ikterus“ im Spiele. Von einer „allgemeinen pathognomonisch-diagnostischen Bedeutung“ des Ikterus bei Influenza kann nicht die Rede sein.

Die Milz ist bei Influenza im Allgemeinen nur selten in dem Masse vergrössert, dass eine sichere Volumszunahme derselben am Krankenbette nachgewiesen werden könnte. Dies gilt namentlich von der ungeheuren Mehrzahl der leichten Fälle. In vielen Fällen aber (circa 15—20%) führt die Influenza, die einfache sowohl wie die complicierte, zu einem ansehnlichen Milztumor, der auch intra vitam mit aller Sicherheit festgestellt werden kann und durch die Section häufig bestätigt wurde.

Die Angaben über das Verhalten der Milz lauten merkwürdigerweise äusserst widersprechend.

Während von den Anatomen Birch-Hirschfeld „gewöhnlich keine Veränderungen an der Milz“ antraf, Jürgens „keine Milzschwellung gesehen hat“, was in beiden Fällen nur ein tückisches Spiel des Zufalls sein kann, fand Ribbert die Milz „einige Male um das mehrfache, immer aber (in acht Fällen) deutlich vergrössert“. Uebereinstimmend mit diesem Autor und anderen Anatomen (Wallis) constatirten auch wir in einer Anzahl Sectionen evidente, zuweilen beträchtliche Milzvergrösserungen; desgleichen Drasche, der „in allen Influenzaleichen acute, selbst sehr beträchtliche Milzschwellung“ vorfand, während Winogradow eine solche unter 13 Obductionen nur zweimal antraf.

Am eingehendsten hat Kuskow die anatomischen Verhältnisse der Influenzamilz studiert. Er fand sie unter 40 Sectionen zwölfmal, dabei meist unbedeutend vergrössert; in den übrigen 28 Fällen wurde die Milz kleiner, und zwar „häufig bedeutend verkleinert“ angetroffen. Als Charaktere der

„typischen Grippemilz“ werden hauptsächlich folgende hervorgehoben: Die Kapsel ist gerunzelt, die Pulpa grau- oder schmutzig-violett, von der Consistenz einer faulen Pflaume, von dunkelrothen Herden durchsetzt. Mikroskopisch zeigen sich Endothelschwellungen der Venen und Arterien, so dass das Lumen der kleinen Arterien nicht selten ganz obturirt ist. An anderen Stellen trifft man Thromben in Venen und Capillaren. Hand in Hand damit gehen Blutextravasate und Gewebsnekrosen sowohl der Trabekel wie der Pulpa. Nur selten trifft man Mikroorganismen und auch dann nur in geringer Zahl an.

Weitaus differenter, ja diametral entgegengesetzt lauten die Angaben der Kliniker über die Milzgrösse bei Influenza. Strümpell, Fleischer, Rosenbach, Runeberg, Regnier und Comby, Swajzer und Dunin, Bogojawlensky konnten niemals Milzvergrösserung constatiren; Peiper unter 217 Fällen nur zweimal, Vesterdahl unter 73 Kranken nur einmal, Holmberg und Linden je zweimal. Ausserordentlich geringe Procentsätze finden sich ferner verzeichnet von Meckel (Nürnberg) und Höfler (Tölz), je 2%, von H. Rieder (München) 3%, von Stintzing und A. Fränkel je 5%, von Golowin (Petersburg) 8%. Ein auffallend geringes Interesse ist dem Verhalten der Milz in England gewidmet worden. Die im Vorhergehenden oft citirten Statistiken von Bristowe, Preston, Robertson und Elkins enthalten überhaupt keine Angabe. Was ich hierüber finden konnte, lässt sich in den Satz zusammenfassen: „Enlargement of the spleen in a small and uncertain proportion of the cases“ (Thompson).

Im strengsten Contrast zu den vorhergehenden Angaben stehen zahlreiche andere, denen zufolge die grippale Splenomegalie eine sehr häufige Erscheinung ist.

Sokolow und Kernig bezeichnen die Milzvergrösserung als constant! Sie wurde im Stadtkrankenhause zu Dresden in 80%, in Hamburg in 56%, von Bäumler (Freiburg) in 63·5%, von Schnaubert (Petersburg) in 39% der Fälle nachgewiesen. Goll (Zürich) bezeichnet sie als eine sehr häufige Erscheinung.

Die Mittelpartie wird von folgenden Autoren vertreten. Milzvergrösserung wurde constatirt von Guggenheim (Würzburg) in 25%, von Anton (ibidem) in 16%, von Aufrecht in circa 20% der Fälle. Wir fanden sie in 14%, Gutmann (Nürnberg) in 11%, Krehl und Fischel in je 10% der Fälle.

In Frankreich wird fast allgemein die Häufigkeit der Milzvergrösserung hervorgehoben, so von Potain, Chantemesse, Guyot, Widal, G. Sée, Mangoubi[1]).

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die im Vorhergehenden betrachteten Widersprüche in den Angaben über das Verhalten der Milz bei Influenza zu erklären. Kuskow meint, dass dieselben in der grösseren oder geringeren Bösartigkeit der Influenza an verschiedenen Orten begründet seien. Andere glaubten, dass die jeweilige Häufung der complicirten, namentlich der mit Pneumonie complicirten Fälle auch zur Häufung der Milztumoren geführt habe. Eine andere Annahme findet sich häufig wieder, nämlich, dass Milzvergrösserung hauptsächlich bei der gastrointestinalen Form vorkomme, und wo diese prävalirt habe, sei auch die Splenomegalie häufiger zur Erscheinung gekommen. Aber alle diese Erklärungsversuche sind nichtig, treffen zum mindesten den Kern der Sache nicht. Die zu Tage getretenen extremen Gegensätze sind thatsächlich in nichts anderem begründet, als darin, dass Einige die Grenzen, innerhalb

[1]) Splénomégalie grippale. Thèse de Paris, 1895.

welcher die Percussion Verwerthung finden kann, über Gebühr ausdehnen und eine Milzvergrösserung auf Grund der Percussion da annehmen zu können glauben, wo vorsichtigere Beobachter diesen Schluss noch lange nicht wagen würden. Auf der anderen Seite gehen aber auch jene modernen Verächter der Milzpercussion viel zu weit, welche in die Ergebnisse dieser vortrefflichen Untersuchungsmethode ein so geringes Vertrauen setzen, dass sie nur allein eine palpable Milz als vergrössert gelten lassen wollen.[1])

Bäumler constatirte in 122 Fällen Milzvergrösserung; darunter war die Milz 23mal palpabel, in den übrigen 99 Fällen wurde die Vergrösserung nur durch Percussion nachgewiesen.

Wir fanden die Milz in 62 Fällen vergrössert. Darunter war das Organ 49mal deutlich palpabel, 13mal nur durch Percussion vergrössert nachweisbar.

Das Verhältniss der palpablen Milzen zu den nur percutorisch vergrösserten war somit:

bei Bäumler:	19% palpable,	81% percutorische Vergrösserungen,
bei uns:	79% „	21% „ „
bei Anton (Würzburg):	87·5% „	12·5% „ „

Diese Zahlen erklären ohne weiteren Commentar, warum der eine Beobachter 63%, die anderen nur 14, resp. 16% Milzvergrösserungen nachweisen konnten.

Leicht erklärlich sind die widersprechenden Erfahrungen der Anatomen. Das Leichenmaterial bestand zum grossen Theil aus Solchen, welche den eigentlichen Influenza-Anfall überstanden hatten und Complicationen oder Nachkrankheiten zum Opfer gefallen waren. Auch war bei der geringen Mortalität der Influenza das anatomische Beobachtungsmaterial überall ein sehr bescheidenes, und bei einem solchen kann der Zufall leicht sein Spiel treiben.

Unaufgeklärt aber bleibt der Umstand, dass zahlreiche klinische Beobachter, wiewohl sie über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügten, niemals eine Milzvergrösserung gefunden haben.

Parotitis, eine gelegentliche Metastase aller Infectionskrankheiten, kommt auch bei Influenza hin und wieder vor. Sie wird schon aus den Epidemien 1580, 1732/33 und allen folgenden gemeldet, zuweilen in Verbindung mit Orchitis (vgl. S. 160) oder mit Erysipel des Gesichtes. Es handelt sich hierbei zweifellos um Mischinfecte. In allen Sammelberichten der jüngsten Pandemie wird Parotitis als seltene Complication aufgeführt. Von den 55 263 Erkrankten der deutschen Armee zeigten 12 diese Complication; von den 3185 Berichterstattern der Deutschen Sammelforschung erwähnen 37 Ohrspeichel-Drüsenentzündung. Fiessinger und wir wiesen frühzeitig auf dieselbe hin.

Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates
(inclusive Blut, Thyreoidea, Lymphdrüsen).

Die Influenza übt in verschiedenartiger Weise einen Einfluss auf das Herz aus. Die Grippotoxine können den Herzmuskel direct schädigen; meistens beschränken sie ihre Wirkungen auf den Herznervenapparat. Indirecte Wirkungen auf das Herz gehen ferner aus der gesteigerten

[1]) Vgl. hierüber unsere Influenza-Vorträge, S. 34 ff.

Körpertemperatur, namentlich aber daraus hervor, dass die Influenza das Organ des kleinen Kreislaufes schädigt, Hyperämie der Lungen, Capillarbronchitis, Pneumonien hervorruft — Vorgänge, welche ihrerseits wieder, theils mechanisch durch die Kreislaufsstörung, theils chemisch durch die Kohlensäurevermehrung des Blutes, auf das Herz und damit auf den Gesammtkreislauf zurückwirken.

Es soll hier nicht näher untersucht werden, in welcher Weise die Influenza und ihre pulmonären Complicationen das Herz, die Circulation und die Zusammensetzung des Blutes zu beeinflussen vermögen. Wir begnügen uns, einige wichtige Punkte hervorzuheben.

Die Pulsfrequenz entspricht im Allgemeinen der Höhe des Fiebers. Aber ein im Verhältnis zur febrilen Temperatursteigerung höherer Grad von Tachycardie bildet die Regel, wie ich, übereinstimmend mit Drasche, Vesterdahl, Sansom und Bahrdt, anders lautenden Aufstellungen gegenüber früher schon hervorgehoben habe. Namentlich in jenen Fällen von diffuser Bronchitis und Bronchiolitis mit Dyspnoe und Cyanose trifft man regelmässig, trotz afebrilen oder subfebrilen Verlaufes der Krankheit, eine sehr beträchtliche Tachycardie an. Häufig prägt sich in der Pulsbeschaffenheit eine dem geringen Fiebergrade nicht entsprechende, beträchtliche Adynamie des Herzens aus, die in den Sphygmogrammen (Pribram, unsere Vorträge) als ausgesprochene Dikrotie zum Ausdruck kommt.

Häufiger als bei irgend einer anderen acuten Infectionskrankheit kommt bei Influenza Bradycardie vor. Es zeigt sich auch hier wieder der neurotoxische Charakter der Influenza; denn wir können diese auffallende, oft perfebrile Bradycardie, ebenso wie die afebrile Tachycardie bei einfacher, uncomplicirter Influenza, nicht anders erklären, als hervorgerufen durch die Einwirkung der Toxine auf das Vaguscentrum, resp. andere, die Schlagfolge des Herzens bestimmende Centren.

Die grippale Bradycardie ist von Rutty 1762, von Hodson 1800, in unserer jüngsten Pandemie von Stintzing, Strümpell, Hefforn, Barthélemy, Ruhemann, Ward, Farbstein, sowie von uns hervorgehoben worden. Im Garnisonslazareth in München wurde unter 275 Kranken sogar in 46% eine „auffallende Verlangsamung des Pulses constatirt, die häufig mit Irregularität desselben verbunden war und 8—12 Tage anhielt“ (Deutscher Heeresbericht, S. 59).

Die Bradycardie ist bald eine absolute (48—60 Pulsschläge bei fieberlosem oder subfebrilem Verlaufe), bald eine relative (80—120 Pulse bei hohem Fieber von 39—41°). Sie behauptet ihr Recht zuweilen sogar bei schwerer Influenzapneumonie, worauf Rankin und wir hingewiesen haben.

In einem solchen von uns beobachteten Falle, der ein 27jähriges Individuum mit Influenzapneumonie betraf, constatirten wir folgende Verhältniszahlen zwischen Temperatur und Pulsfrequenz: 40·7 : 106, 39·8 : 96, 40·1 : 92, 39·8 : 88, 39·3 : 94 u. s. w.

Vortrefflich schildert schon Rutty (1762) dieses Verhalten: „But in general the pulse was not quick, and, even when the feverish symptoms were very high, it was often observed to be not more quick than in health.“

Huchard beschreibt als charakteristische, auf „gestörter Herzinnervation (Vagusschwäche)“ beruhende Erscheinung den „pouls instable“, wobei die Pulsfrequenz beim Aufrichten aus der liegenden Stellung plötzlich sehr bedeutend an Frequenz zunimmt, z. B. von 80 auf 130 Schläge steigt. Es ist dies eine altbekannte, namentlich bei Reconvalescenten von fieberhaften Krankheiten und bei „geschwächten Herzen“ häufig vorkommende Erscheinung.

Eine andere Anomalie, welche sich nur durch wiederholtes, sorgfältiges Pulszählen verräth, wird auch bei Influenza hin und wieder wahrgenommen; sehr häufig ist sie bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis; es ist das die Alloio- oder Poikilorythmie, wobei der Puls von labiler Frequenz ist, indem er fortwährend innerhalb enger Grenzen seine Geschwindigkeit ändert, in der Weise, dass z. B. in acht aufeinanderfolgenden Viertel-Minuten folgende Zahlen gezählt werden: 25, 24, 28, 28, 26, 25, 28, 26. — Auch Heubner betonte die „beträchtlichen Schwankungen der Pulsfrequenz“ bei Influenza.

Die Alloiorythmie bildet den Uebergang zu den schwereren Formen der Arythmie, welche meist mit Tachycardie verbunden ist und auch bei uncomplicirter Influenza, mitunter selbst bei jugendlichen Individuen,[1]) beobachtet wird.

Von mehreren Autoren (Röhring, Pawinski, Ruhemann, Teissier, Sansom, Huchard, Duflocq) wurden Fälle von *Angina pectoris* oder Stenocardie beobachtet, die zuweilen vorübergehend während des Influenza-Anfalles, häufiger als langwierige Nachkrankheit auftrat, und zwar oft bei völlig herzgesunden. kräftigen Individuen des Blütealters.

In seltenen Fällen werden auch bei uncomplicirter Influenza und bei bis dahin herzgesunden Individuen bedrohliche Erscheinungen von Herzschwäche mit Synkopeanfällen, sowohl auf der Höhe als nach Ablauf der Influenza beobachtet (Teissier, Drasche). Plötzliche Todesfälle durch „Herzlähmung“ bedingt, kamen am häufigsten in der Reconvalescenzperiode vor. Sie werden bereits in den Epidemien 1729, 1732, 1755 erwähnt; in jüngster Zeit sind solche Fälle von Pribram, Drasche, Back, Braubach, im Berichte des Schweizer Gesundheitsamtes, von uns u. A. hervorgehoben worden.

Drasche sagt: „Von oft geradezu toxischer Wirkung ist die Influenza auf das Herz bei selbst ganz gesunden Menschen. Zeitweiliges Auftreten von Irregularität des Pulses bei gleichzeitiger ausserordentlicher Frequenz und Kleinheit desselben verrathen zuerst den heimtückischen Charakter der Krankheit, welche gar nicht selten durch Herzparalyse den plötzlichen Tod veranlasst.“

Unter dem frischen Eindrucke des in der Pandemie Erlebten äusserten wir uns nach Ablauf derselben folgendermassen: „Dass die Influenza erhebliche, oft lange sich hinziehende Functionsstörungen des Herzens, neuro- oder myopathischen Ursprungs, zur Folge hat, lehrt eine Reihe von Beobachtungen aus

[1]) Influenza-Vorträge, S. 32.

der jüngsten Zeit, indem sich häufig kräftige Personen in den besten Jahren einfinden, die nach einer schon vor mehreren Wochen überstandenen Influenza über Kurzathmigkeit, Zufälle von *Angina pectoris*, Herzklopfen und Beklemmungen klagen, während sich, abgesehen von einer mitunter ausgeprägten Tachy- oder Arythmocardie mit Kleinheit des Pulses, andere Zeichen einer Herzaffection nicht nachweisen lassen. In Köln ereigneten sich nach Ablauf der Pandemie einige Aufsehen erregende Fälle von plötzlichem Herztod, *vulgo* „Herzschlag", bei Personen, welche, von mehr oder minder schwerer Influenza genesen, bereits ihren Berufsgeschäften wieder nachgingen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass die überstandene Influenza dabei im Spiele war."

Die Gefahr für das Herz ist umso grösser, wenn schon vorher krankhafte Veränderungen desselben bestehen, wie schwaches Herz, *Cor adiposum*, Klappenfehler, Arteriosklerose. Wiederholt sahen wir, ebenso wie Drasche, dass Individuen mit stationären, völlig compensirten Klappenfehlern durch die Influenza eine vorübergehende, zuweilen aber auch eine dauernde Schädigung ihres Herzens erlitten, welche mehrere Wochen oder Monate später durch Herzinsufficienz, mit oder ohne Recrudescenz der Endocarditis, zum Tode führte. Kahler sah wiederholt bei Herzkranken „binnen kürzester Frist, und zwar immer unter den Erscheinungen der acuten eitrigen Bronchitis, den Exitus erfolgen". Andererseits haben, wie Krehl, Warfvinge und ich betonten, zahlreiche Herzkranke eine uncomplicirte Influenza mit derselben Leichtigkeit absolvirt wie Gesunde.

Pignoll und Teissier beschrieben Fälle von „acuter Herzdilatation", besonders des linken Ventrikels, im unmittelbaren Anschluss an Influenza.

Derartige Vorgänge, sowie auch die geschilderten schweren Anfälle von Herzschwäche und von acutem Herztod weisen unseres Erachtens unzweifelhaft auf Veränderungen des Herzmuskels hin. Gleichwohl legen Peter, Pawinski, Stiller, Teissier, insbesondere aber Huchard, auch in diesen Fällen das Hauptgewicht auf die durch die Grippotoxine hervorgerufene Beeinflussung des Herznervenapparates; sie sprechen demgemäss von einer „tödlichen Störung der Herzinnervation", von einem „nervösen Herztod" oder von „Tod durch Vaguslähmung". Mögen diese Hypothesen manchmal zu weit gehen, die Lehre vom nervösen Ursprung zahlreicher, zum Theil schwerer Herzzustände bei Influenza steht nichtsdestoweniger auf festem Boden.

Zu Gunsten dieser Lehre lassen sich noch folgende Momente anführen: der transitorische Charakter mancher dieser Herzstörungen, das acute Auftreten derselben, z. B. der Stenocardien, der Arythmien bei jugendlichen Individuen mit bis dahin vollständig gesunden Herzen und bei subfebrilem und überhaupt leichtem Verlauf der Influenza; der Umstand, dass die erwähnten Herzerscheinungen selbst bei chronischem Verlauf ohne alle Zeichen von gestörter Circulation, ohne Stauung in den Lungen, der Leber, den Nieren, ohne Anasarka einhergehen, was bei degenerativen

Processen im Herzmuskel wohl kaum der Fall wäre. Zu Gunsten der neuropathischen Natur der in Rede stehenden schweren Herzerscheinungen nach Influenza mag ferner angeführt werden, dass die so häufige postgrippale Neurasthenie nicht selten einen gewissermassen cardialen Grundton zeigt, indem sie mit auffallenden subjectiven und objectiven Erscheinungen von Seiten des Herzens (Herzklopfen, Herzangst, Tachy-, Brady-, Arythmocardie) einhergeht.

Ueber die anatomischen Veränderungen des Herzens liegen von Seiten der berufenen Anatomen nur spärliche Mittheilungen, die ausführlichsten von Kuskow vor. Da die Influenza meistens durch entzündliche Complicationen, namentlich Pneumonien, tödlich wird, so fallen die gefundenen Herzveränderungen wohl mehr diesen als dem Influenzaprocess zur Last. Die Veränderungen, welche angetroffen wurden, sind die gewöhnlichen, wie sie bei allen acuten Infectionskrankheiten vorkommen, so myocarditische Vorgänge, namentlich aber parenchymatöse und fettige Degeneration, oft mit consecutiver Dilatation der Ventrikel verbunden (Wallis, Marchand, Bollinger, Stewart, Kuskow). Lenhartz fand in einem Falle von Influenzapneumonie, combinirt mit Pleuritis und Pericarditis, einige kleine, streptokokkenhaltige, metastatische Abscesse im Herzfleisch vor.

Von mehreren Autoren sind Fälle von „primärer“ Endocarditis verrucosa, ulcerosa als Folge der Influenza beschrieben worden (Emminghaus, Fiessinger, Engesser, Gerhardt, Surmont, Pawinski, Teissier, Huchard, Hefforn, amtliche Berichte aus der Schweiz, aus Deutschland).

Weitaus häufiger ist die Endocarditis Folgeerscheinung entzündlicher Processe in den Lungen, den Pleuren, und beruht auf Mischinfection, namentlich mit Streptokokken, welche Oulmont und Barbier in den Vegetationen nachwiesen. Influenzabacillen sind in denselben bisher nicht gefunden worden. Endocarditis als Folgeerscheinung eines die Influenza complicirenden acuten Gelenkrheumatismus („*Synovitis grippalis*“) wird wiederholt erwähnt (Müller in Zürich, Schweizer Bericht), namentlich oft aber *Endocarditis pneumonica*.

Auch über primäre *Pericarditis grippalis* mit fibrinösem oder eitrigem Exsudat liegen Mittheilungen von Bassi, Tyson und in mehreren amtlichen Berichten und Sammelforschungen vor. Weitaus häufiger kommt die Pericarditis als Folgeerscheinung der Pneumonie, Pleuritis, des complicirenden acuten Gelenkrheumatismus vor.

Der modernen Lehre von der „urämischen Pericarditis“ entsprechend, hat man angenommen, dass in analoger Weise auch die Influenzatoxine eine Pericarditis direct hervorzurufen im Stande seien. Man kann sich höchstens vorstellen, dass die Toxine die Gewebe schädigen und so die erfolgreiche Ansiedlung Entzündung erregender Mikroorganismen befördern.

Mediastinitis haemorrhagica, *serofibrinosa*, *purulenta*, kommt als Folgeerscheinung der Pneumonie, der Pleuritis, Pericarditis, der Lungengangrän vor und ist von Krannhals in mehreren Fällen beobachtet worden.

Eine wichtige und relativ häufige Folgeerkrankung der Influenza ist die Phlebitis und Venenthrombose, über welche ausserordentlich zahlreiche Mittheilungen in der Literatur vorliegen. Wir verzichten darauf, die Namen der Autoren hier anzuführen. In den amtlichen und privaten Sammelforschungen aller Länder wird diese Complication hervorgehoben und mit Beispielen belegt; die Deutsche Sammelforschung zählt deren 25.

Den bevorzugten Sitz der postgrippalen Venenthrombose bilden, wie bei anderen Infectionskrankheiten und Herzschwächezuständen, die Venen der Unterextremitäten, insbesondere die *Venae femorales* und die Wadenvenen. Häufig ist daselbst die Affection eine doppelseitige, symmetrische Venen betreffende.

Wenn auch im Allgemeinen selten, so doch ungleich häufiger, als es bei anderen acuten Infectionskrankheiten der Fall ist, betrifft die grippale Thrombophlebitis auch die grossen Venen der Oberextremitäten (*Venae brachiales*, selbst *axillares*).

Eine andere Eigenthümlichkeit der grippalen Venenthrombose ist, dass sie nicht selten auch im Anschluss an eine leichte, kurzdauernde Influenza auftritt. Am häufigsten kommt sie natürlich in schweren, namentlich in den durch Herzschwäche und Tachycardie ausgezeichneten Fällen, in der „Forme cardiaque" der Grippe vor.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, welche uns in zwei Fällen von Thrombose der Oberarmvenen auffiel, ist der höchst acute Charakter, mit welchem die Affection einsetzt und weiterschreitet. Bei einem im kräftigen Mannesalter stehenden Arzte Kölns beobachteten wir im Anschluss an eine schwere Herzinfluenza eine Thrombose der Oberarmvenen, welche innerhalb 24 Stunden zu bedeutender Anschwellung und blauer Verfärbung der ganzen Extremität führte. Vielleicht erklärt dieser, in acutester Weise total obturirende Charakter der grippalen Venenthrombose auch eine andere auffallende Thatsache, nämlich die in der Literatur mehrmals wiederkehrende Angabe, dass die Venenthrombose zu Gangrän der betreffenden Extremität geführt habe. Es kommt dies bekanntlich bei Venenthrombose so gut wie niemals vor, und man könnte auf die Vermuthung kommen, dass diese Fälle mit Ausgang in Gangrän auf arteriellem Gefässverschluss beruht hätten, wenn nicht in einzelnen dieser Krankengeschichten hervorgehoben wäre, dass die betroffene Extremität zuerst dick anschwoll, ödematös wurde, was eben wiederum der venösen Gefässsperre eigenthümlich ist.

In guter Uebereinstimmung mit dem oben Gesagten steht eine Beobachtung von Johannsen (Petersburg). Derselbe beschreibt einen Fall von Thrombose der Venen des rechten Arms und der rechten Unterextremität. Letztere wurde gangränös. Bei der deshalb vorgenommenen *Amputatio femoris* fanden sich sämmtliche Venen mit weit hinaufreichenden festen Thromben angefüllt. Die *Arteria femoralis* war nur etwas atheromatös entartet.

Auch über Hirnsinusthrombosen liegen Mittheilungen vor (v. Holst, Deutsche Sammelforschung).

Als eine besondere Eigenthümlichkeit der Influenza, die zwar äusserst selten vorkommt, verhältnismässig aber doch auffallend oft beobachtet wurde, ist der thrombotische Verschluss grösserer Arterien hervorzuheben. Er wird auch bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich nach Typhus, als höchste Rarität gelegentlich einmal beobachtet.[1]) Diese Complication ist zuerst in unserer jüngsten Pandemie zur Geltung gekommen, denn abgesehen von einer kurzen Notiz aus der Epidemie 1782 über „Spontangangrän der Gliedmassen“ nach Influenza, liegen unseres Wissens keine Mittheilungen in der früheren Literatur hierüber vor; umso zahlreichere aus der jüngsten Pandemie. Wir verweisen auf die betreffenden Mittheilungen von Senator und von Gerhardt (23. Januar 1890), v. Leyden, Cammerer, Georg Sydenham, Loison, Cathomas, Emminghaus, Eichhorst, Bondet, Duchesneau, Teissier, Hugh-Highet, Stevensohn, Steinegger, Wartenweiler, Vonmoos, Keller, ferner auf die in der Deutschen Sammelforschung, in der Sammlung der amtlichen deutschen Berichte von P. Friedrich, in dem Schweizer Berichte von Schmid niedergelegten Beobachtungen.

Der Verschluss betrifft meist grosse Schlagadern und ist verhältnismässig häufig doppelseitig, symmetrische Gefässe betreffend. Am häufigsten wurde die *Arteria poplitaea* verschlossen.

Unter den acht Fällen der deutschen Sammelforschung betraf der Arterienverschluss 5mal die *Arteria poplitaea*, 1mal die Femoralis, 1mal die Brachialis, 1mal Gehirnarterien. Die Fälle von Keller, Stevensohn, Cathomas, sowie Leyden's zweiter Fall betreffen die *Arteria brachialis*. Emminghaus beschrieb den seltenen Fall einer Endaortitis mit Thrombenbildung in der aufsteigenden Aorta. Die Fälle von Thrombose der *Arteria linealis* (Bericht aus Hessen), der *Arteria mesenterica* mit Darmnekrose (Stevensohn) sind wohl wahrscheinlich embolischer Natur.

Die Erscheinungen des Arterienverschlusses sind die gewöhnlichen: meist heftiger Schmerz; stets Pulslosigkeit, Kälte und Anästhesie der Extremität; blauschwarze Verfärbung, dann trockener Brand mit Eingefallensein (Mumification) der betroffenen Theile; stärkeres Hervortreten der Hautvenen. Betrifft die Thrombose eine leicht palpable Arterie (*poplitaea, femoralis, brachialis*), so ist der Thrombus als derber Strang fühlbar. Die Prognose ist natürlich eine sehr ungünstige; auch im Falle der Amputation erfolgte fast ausnahmslos *Exitus letalis*. Die Arterienthrombose führt häufig zu Autointoxication, die von der Resorption der durch den Gewebszerfall erzeugten Gifte herrührt: sepsisartiger Gesichtsausdruck und Hautfarbe, Collaps, meist mit Hypothermie und grosser Herzschwäche verbunden, totale Appetitlosigkeit, Delirien sind die Folge davon.

Die Ursache und Entstehungsweise des Arterienverschlusses nach Influenza ist zweifellos eine verschiedenartige.

[1]) Vgl. den lehrreichen Artikel von Leyden über Arterienthrombose nach acuten Infectionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1890, 14.

Teissier und die französischen Aerzte sprechen einfach von einer „Artérite grippale“, ebenso wie sie auch die Gangrän nach Typhus von einer „Artérite typhoidique“ ableiten, ohne sich weiter auf eine Erklärung des Vorganges einzulassen.

In einer Reihe von Fällen dürfte es sich wohl um Embolien gehandelt haben, namentlich da, wo Arteriosklerose der Aorta oder gleichzeitig eine acute oder chronische Endocarditis bestand; aber auch da, wo derartige grobe Veränderungen anatomisch nicht angetroffen, resp. klinisch nicht constatirt werden konnten, können Thromben aus dem linken Herzen losgelöst worden sein.

Hin und wieder dürfte es sich auch nur um eine zufällige zeitliche Aufeinanderfolge von Influenza und seniler Gangrän gehandelt haben oder darum, dass eine durch *Arteriitis obliterans* längst vorbereitete Arteriothrombose unter dem die Herzkraft schwächenden Einfluss der vorausgegangenen Influenza frühzeitiger, als es sonst der Fall gewesen wäre, in die Erscheinung trat.

Wenn wir aber auch alle diese Möglichkeiten zugeben, so bleibt immerhin noch eine grosse Reihe von Fällen übrig, die nicht anders als auf primärer oder spontaner Arteriothrombose beruhend erklärt werden können.

v. Leyden ist geneigt, die Thrombose „mit dem Zerfall der weissen Elemente des Blutes in Zusammenhang zu bringen, welche sich vom Beginn der Erkrankung bis zur Fieberkrise und noch nach derselben vermehren und dann reichliche Zerfallsproducte liefern“. Heften sich diese Zerfallsproducte und die Blutplättchen in grossen Mengen an einer Stelle der Arterienwand an, so kann es zur Entwicklung der Arterienthrombose kommen. v. Leyden erinnert an die analoge Bildung von Blutplättchenthromben bei Phosphor-, Arsenik-, Kalichloricum-Vergiftung; auch die Gangrän nach Kohlenoxydgas-Vergiftung hätte hier angeführt werden können.

Gerhardt, welcher einen Fall von doppelseitigem Verschluss der Cruralarterien mit Ausgang in Gangrän der Zehen der einen und des unteren Drittels des Unterschenkels der anderen Seite beobachtete, ist geneigt, solche Fälle mit der „symmetrischen Gangrän“ in gleiche Linie zu stellen und als krampfhaften Gefässverschluss, als „vasomotorische Gangrän“ zu deuten, zumal im Falle Gerhardt's gewisse, bei symmetrischer Gangrän vorkommende und auf Retinalarterienkrampf beruhende Sehstörungen zugegen waren. Aber das Symptomenbild der „symmetrischen Gangrän“ *sensu strictiori* ist ein scharf gezeichnetes. Indem es sich dabei stets nur um Krampf der kleinsten Arteriolen handelt, bleibt der stets ausserordentlich langsam fortschreitende trockene Brand auf die Zehenspitzen und vordersten Phalangen beschränkt und greift kaum je höher hinauf. Einen diesem Bilde vollkommen entsprechenden Fall hat Hugh-Highet bei einem 20jährigen Mädchen nach Influenza beobachtet, wobei die Gangrän ausschliesslich auf die symmetrischen Zehen beschränkt blieb, mit Ausgang in Heilung. Auf dem gleichen Vorgange von Gefässkrampf dürfte der Fall Petrina's beruhen, der im Anschluss an Influenza abwechselndes Kalt- und Warmwerden eines Fingers und einer Zehe beobachtete. Von

typischer „symmetrischer Asphyxie“ (M. Raynaud) nach Influenza habe ich nur eine einzige Beobachtung von Le Joubioux, eine 35jährige Frau betreffend, in der Literatur angetroffen.

Ueber das Verhalten des Blutes bei Influenza liegen nur spärliche und keineswegs nach allen Richtungen hin erschöpfende Untersuchungen vor.

v. Jaksch konnte „überhaupt keine Blutveränderungen“, Klebs nur eine geringe Verminderung der rothen Elemente, Pribram nur in der Reconvalescenzperiode Hämoglobinverarmung nachweisen. Dagegen fand Schermer auf der Freiburger Klinik in einigen Fällen binnen wenigen Tagen eine beträchtliche Verminderung der Zahl der rothen Blutkörper und des *Hb*-Gehaltes, Renzi eine bedeutende Abnahme des letzteren bei nur geringer Verminderung der Zahl der Erythrocyten.

Chiari und Bäumler beobochteten in mehreren Fällen eine auffallend grosse Zahl sogenannter „Zerfallskörperchen“ im Blute; Klebs misst den von ihm gefundenen „Körnerhaufen“ eine ausserordentlich wichtige Rolle im Influenzaprocesse, die Entstehung von Capillarthrombosen in den verschiedensten Organen (vgl. das oben S. 83 Gesagte) zu.

Vermehrung der weissen Blutzellen, Leukocytose, wurde als regelmässiger Befund, auch bei uncomplicirter Influenza von A. Kollmann, P. Friedrich, Chantemesse, Laveran, Kartulis, Dannecker constatirt. Dem entgegen konnte Rieger (München) bei einfacher Influenza niemals Leukocytose feststellen, selbst bei hohem Fieber nicht, auch keine Leukocytose bei der katarrhalischen Influenzapneumonie, wohl aber bei echter croupöser Pneumonie. *Adhuc sub judice lis est!*

Bäumler beobachtete in einem Falle Hämoglobinurie, allerdings ein Unicum in der Influenza-Literatur.

Mikrocyten fand derselbe Autor oft während des Fieberanfalles, nach Ablauf derselben waren sie verschwunden.

Auf Grund seiner Beobachtungen: erhebliche Hämoglobin-Abnahme, Untergang zahlreicher rother Blutkörper, Urobilinurie und Hämoglobinurie, angeblich grosse Häufigkeit des Icterus, der als hämatogener gedeutet wird, kommt Bäumler zu dem Schlusse, „dass bei der Influenzainfection das Blut in kürzester Zeit tiefgreifende Veränderungen erleidet.“ [1])

Wenn wir uns auch diesem allzu dogmatisch gefassten Ausspruche, abgesehen davon, dass er nicht hinreichend bewiesen ist, schon um deswillen nicht anschliessen können, weil die Influenza in der enormen Mehrzahl der Fälle eine überaus leichte und harmlose Erkrankung darstellt, so wollen wir doch keineswegs verkennen, dass eine seit den ältesten

[1]) Von mehreren Aerzten des vorigen Jahrhunderts (Rutty 1762, Fothergill 1775) wird die auffallend gelbe, oft safrangelbe Farbe des Serums des Aderlassblutes hervorgehoben.

Zeiten (Wittich 1580) bekannte Eigenthümlichkeit der Influenza, ihre ausgesprochene Neigung zu Hämorrhagien diverser Art, mit besagter Theorie bestechend leicht in Einklang gebracht werden kann. Wir verweisen auf die im Vorhergehenden hervorgehobene Häufigkeit von Nasen-, Zahnfleisch-, Pharynx- und Larynxblutungen, auf die hämorrhagische Bronchitis, die einfachen Darm- und Nierenblutungen, auf die Meno- und Metrorrhaghien; ferner darauf, dass die entzündlichen Processe in den weichen Häuten (*Leptomeningitis haemorrhagica*), im Gehirn (*Encephalitis haemorrhagica*), im Darm und Magen (*Gastroenteritis haemorrhagica*), im Mittelohr und am Trommelfell (*Myringitis haemorrhagica*) sehr oft den ausgesprochen hämorrhagischen Charakter tragen. Wir können hier ferner noch auf die häufig beobachtete *Purpura haemorrhagica*, auf die von Kuskow gefundenen Muskelhämatome und die von demselben Autor unter dem Namen „hämorrhagische Grippe“ beschriebenen complicirten Fälle hinweisen, welche durch Blutungen in die verschiedensten Organe (Muskeln, *Dura* und *Pia mater*, Knochen, Endocardium, Lungen, Magen und Darm etc.) ausgezeichnet waren. Weiterhin könnte man, wie wir bereits oben auseinandersetzten, die im Blute von Klebs, Chiari und Bäumler gefundenen Zerfallskörperchen und Körnerhaufen für die Phlebo- und Arteriothrombosen und auch für den nicht seltenen Ausgang der Pneumonie in Lungengangrän verantwortlich machen, wie dies namentlich Klebs versucht hat.

Gleichwohl entbehrt die Hypothese von den primären „tiefgreifenden Veränderungen des Blutes in der Influenza“ noch sehr der weiteren Begründung.

Was insbesondere die ausgesprochene Neigung zu Hämorrhagien anlangt, so erklärt sich dieselbe in einfacher Weise aus der allen entzündlichen Vorgängen bei Influenza eigenthümlichen, hochgradigen, wie man zu sagen pflegt, „vasomotorischen“ Hyperämie, die leicht zur Rhexis führen kann, ohne dass man hiefür schwere Veränderungen des Blutes oder die von Klebs so sehr in den Vordergrund gedrängten Capillarthrombosen anzunehmen nöthig hätte.

Einen Fall von „acuter Leukämie“ nach Influenza beschreibt Hinterberger, einen solchen von „acuter perniciöser Anämie“ Rheiner.

Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen bei Influenza liegen nur spärliche Angaben vor. Meckel (Nürnberg) fand regelmässig Schwellung der Cervicaldrüsen, Schröder (Neustadt a. H.) solche der Hals- und Inguinaldrüsen. Auch der Deutsche Heeresbericht führt „Lymphangitis“ und „Lymphdrüsenschwellung“ an. Der Schweizer Bericht erwähnt, dass nicht selten Schwellung der Lymphdrüsen beobachtet worden sei. Zahn (Genf) fand bei den Sectionen die Bronchialdrüsen oft geschwollen vor.

Entzündung der Thyreoidea, Strumitis, zuweilen mit Ausgang in Eiterbildung, kommt als eine auf Mischinfection beruhende Metastase bei allen

acuten Infectionskrankheiten, namentlich Typhus und Pneumonie, gelegentlich einmal vor, und ist auch nach Influenza mehrmals beobachtet worden (Deutscher Heeresbericht, amtlicher Schweizer Bericht, Holz, Gaucher).

Erscheinungen von Seiten des Urogenitalapparates.

Was die Häufigkeit der Nierenerkrankungen anlangt, so kann die Influenza in dieser Hinsicht zum mindesten keine bevorzugte Sonderstellung gegenüber anderen acuten Infectionskrankheiten beanspruchen. Die Influenzabakterien und Toxine sind für die Niere lange nicht in dem Grade gefährlich, wie beispielsweise die Gifte des Scharlachs, der Diphtherie, der Pneumonie, des Erysipels, der Pocken.

Aus allen Statistiken leuchtet die Seltenheit der acuten Nephritis hervor, nicht minder auch aus den Angaben zahlreicher erfahrener Beobachter.

v. Leyden berichtet ausführlich nur über einen Fall, der durch die Section als typische Glomerulonephritis erhärtet wurde. Mosler, Strümpell, Drasche, Pribram führen je nur einen oder zwei Fälle von acuter hämorrhagischer Nephritis an; Senator beobachtete dieselbe „einigemale".

In der deutschen Sammelforschung erwähnen nur 4·5% der Berichterstatter der Complication mit „Nephritis und Albuminurie". Der Deutsche Heeresbericht führt unter 55.263 Erkrankten nur 10 „schwere Nierenentzündungen" an.

Anton (Würzburg) fand Nephritis in 2%, Gmeiner in 1% seiner Fälle; Gutmann (Nürnberg) beobachtete „echte acute Nephritis" unter 262 Kranken nur viermal (1·5%).

Unter den 439 Influenzakranken der Pandemie constatirten wir nur zweimal „acute hämorrhagische Nephritis". Wir machten aber schon damals, in unseren Influenza-Vorträgen, darauf aufmerksam, dass in den Monaten nach Ablauf der Epidemie auffallend viele Fälle von acuter Nephritis zur Aufnahme gelangten, bei welchen die Anamnese ausser der vorausgegangenen Influenza andere ätiologische Anhaltspunkte gänzlich vermissen liess. Möglicherweise handelte es sich in diesen Fällen um grippale Spätnephritiden, wie sie nach Scharlach, Angina, Diphtherie sehr häufig sich ereignen.

Die naturgemäss ausserordentlich spärlichen Berichte der pathologischen Anatomen (Wallis, Weichselbaum, Ribbert) heben theils die gewöhnliche parenchymatöse Degeneration, theils auch die Glomerulonephritis hervor. Ausgedehnte nekrotische Processe trafen Beneke und Kuskow, letzterer auch zahlreiche kleine, zweifellos durch Mischinfection bedingte Eiterherde in den Nieren an.

Eine vorübergehende geringfügige Albuminurie wird als sogenannte „febrile", namentlich aber als „Stauungsalbuminurie" bei diffuser Capillarbronchitis und Cyanose, bei Complication mit Pneumonie, grossen pleuritischen Exsudaten, bei Herzschwäche beobachtet. Manche wollen auch in dieser passageren Albuminurie die Wirkung der Toxine erblicken.

Manassein, Zdekauer, Hermann und Socoloff, Engel-Bey[1]) betonen die grosse Häufigkeit der Albuminurie bei Influenza. Teissier will sie

[1]) L. c., S. 47.

sogar in der Hälfte der Fälle, Brandes unter 29 Fällen 23mal, Senator unter 52 Fällen 18mal, also in einem Drittel der Fälle, gefunden haben. Dem gegenüber konnte Anton nur in 5%, Krehl in 3·5% leichte Albuminurie constatiren. Nach dem Urtheile der schwedischen Aerzte (Sammelforschung) kam Albuminurie „nur sehr selten und flüchtig" vor. Wir schliessen uns auf Grund der eigenen Erfahrungen den zuletzt genannten Autoren an, welche die Albuminurie bei Influenza als eine höchst seltene Erscheinung bezeichnen.

Diese diametral entgegengesetzt lautenden Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie bei Influenza haben zweifellos zum Theil ihren Grund in der Verschiedenartigkeit der zum Eiweissnachweis angewandten Methoden.

Nur Serumalbumin und Globulin hat klinische, d. h. auf Nierenerkrankung hinweisende Bedeutung; Albumose und Nucleoalbumin dagegen nicht, so interessant diese Körper an sich sein mögen. Täuschungen können leicht stattfinden, wie z. B. bei Anwendung der Kochprobe mit Essigsäurezusatz (Bildung löslichen Acidalbumins) oder bei Anwendung der kalten Salpetersäureprobe (Ausfällung von Nucleoalbumin, das für Serumalbumin gehalten wird). Die ideale Methode des klinischen Eiweissnachweises ist nicht diejenige, welche sämmtliche Eiweisskörper (Serumalbumin, Globulin, Albumosen, Nucleoalbumin), sondern diejenige, welche ausschliesslich Serumalbumin und Globulin anzeigt.

Es ist hier der Ort, auch der Glykosurie und des Diabetes mellitus zu gedenken. Letzterer als Nachkrankheit der Influenza wird öfters erwähnt (Rob. Saundby, Broadbent, Bouchard, Eichhorst, Rosenstein). Bossers erwähnt mehrerer Fälle aus der holländischen Literatur. A. Hennig will Diabetes sogar häufig als Nachkrankheit der Influenza beobachtet haben. Vorübergehende Melliturie fand Fischl sehr oft nach Ablauf des Fiebers, und Frankhauser will sogar bei allen Kranken Zucker im Urin gefunden haben. Oft mag die Influenza zum Ausbruch eines schlummernden Diabetes geführt haben, noch öfter ein bis dahin nur latenter Diabetes dadurch offenkundig geworden sein, dass die Influenzaerkrankung zuerst zur Untersuchung des Harns Anlass gab.

Von Kahler, Drasche, Féréol u. A. ist der ungünstige Einfluss der Influenza auf bestehenden Diabetes hervorgehoben worden. Namentlich die diffusse Capillarbronchitis und Pneumonie war den Diabetikern gefährlich.

Cystitis wurde, wie nach anderen acuten Infectionskrankheiten, so auch nach Influenza hin und wieder beobachtet. Fälle von „mehrtägiger Harnverhaltung" (Ehrenhaus, Bilhaut), von „Blasenlähmung" (Schweizer Bericht), von Harnblasenkrämpfen, Cystodynie, *Enuresis nocturna* nach Influenza gehören in das umfangreiche Gebiet der Influenzaneurosen.

Goldberg sah eine postgonorrhoische Cystitis von $1\frac{1}{2}$jähriger Dauer durch den Hinzutritt einer Influenza „vollständig und plötzlich" heilen. Er hält es für möglich, dass die mit dem Harn ausgeschiedenen Grippotoxine eine entwicklungshemmende Wirkung auf die Mikroben der chronischen Cystitis ausgeübt haben. Dagegen erfuhren drei Kranke Trossat's, welche seit Langem

an chronischem Blasenkatarrh litten, eine acute Exacerbation desselben in Folge von Influenza.

Was das chemische Verhalten des Harns anlangt, so liegen, von der Albuminurie abgesehen, nur spärliche und grösstentheils belanglose Mittheilungen vor. Zu genauen Stoffwechseluntersuchungen ist es in der Influenzazeit nirgends gekommen. Die oben (S. 143) erwähnten rapiden und bedeutenden Gewichtsverluste, selbst bei uncomplicirter Influenza, weisen auf tiefgehende Störungen im Stoffhaushalt hin.

Die Angaben über Harnmenge, specifisches Gewicht, Harnsäure- und Harnstoffausscheidung, über Acidität, insbesondere die von Mehreren betonte Steigerung der Phosphorsäureausfuhr — Huchard fand sie im Gegentheile vermindert vor — enthalten nichts, was der eingehenden Erwähnung an diesem Orte würdig wäre. Dass bei einer Krankheit, welche, wie die Influenza, oft mit hohem Fieber und profuser Schweissproduction einhergeht, die Harnmenge so gering ausfallen kann, dass zeitweilig einmal eine 12—16stündige Anurie (Alison) auftritt, hat nichts Befremdendes. Bäumler fand in manchen Fällen, Alison häufig, Hayem in allen Fällen Urobilinurie; letzterer hält dieses Symptom charakteristisch für Influenza. Die Proben für den Urobilinnachweis sind heute zu solcher Feinheit gelangt, dass es auch bei völlig Gesunden häufig gelingt, Urobilin im Harn nachzuweisen.

Albumosurie und Peptonurie wurde öfters constatirt (Dochmann, Hofmeister, Meixner, Alison), was bei der Häufigkeit eitrig-entzündlicher Processe in den Lungen, Bronchien, der Pleura nicht Wunder nehmen kann. Indican im Harn ist von Senator und von Gautrelet häufig nachgewiesen worden. Die Ehrlich'sche Diazoreaction wurde von Goldschmidt, Bäumler gänzlich vermisst, von Senator, Gutmann öfters angetroffen, einigemale so stark, wie beim Abdominaltyphus.

Einfache Blasenblutungen (Schweizer Bericht), insbesondere aber einfache Nierenblutungen wurden von Leyden, Fräntzel, Bernhard, Eichhorst, Krannhals, Engel-Bey u. A. beobachtet.

Ueber den Einfluss der Influenza auf die weiblichen Sexualorgane hat unser specialistisches Zeitalter eine ziemlich umfangreiche Literatur zu Tage gefördert. Das Hauptergebnis derselben lässt sich in wenige Worte fassen und stimmt mit den Beobachtungen der Berichterstatter der früheren Epidemien des 15. bis 18. Jahrhunderts vollständig überein.

Es stehen folgende Thatsachen fest: Der Influenza-Anfall ruft sehr oft die Menses vorzeitig hervor, zuweilen aufs Neue, nachdem sie wenige Tage vorher normaliter absolvirt worden waren. Die Menses sind häufig ungewöhnlich profus, können sich, wie Beispiele lehren, zu wahren Menorrhagien steigern. Bei Frauen, welche bereits seit Längerem in die klimakterischen Jahre getreten waren, kommen mitunter, wie ich bestätigen kann, unter dem Einfluss der Influenza neuerdings höchst unerwartete Uterinblutungen vor (Pippingsköld).

Von grösserer Bedeutung ist die bereits den ältesten Influenzaschriftstellern[1]) bekannte Thatsache, dass die Influenza die Herbeiführung von

[1]) „Par la véhémence de toux plusieurs femmes grosses accouchèrent avant la terme" (Pasquier 1410). — „Abortions and death of child-bed women were common" (Th. Short 1517).

Aborten in hohem Masse begünstigt. Es geschieht dies unzweifelhaft weitaus häufiger auf dem Wege von Blutungen in die Eihäute, als durch einen, wie angenommen wurde, direct „wehenerzeugenden Einfluss der Grippotoxine“.

Der Abortus kommt, nach den vorliegenden Mittheilungen zu schliessen, ziemlich gleichmässig zu allen Zeiten der Schwangerschaft vor; er ist am häufigsten in schweren Influenzaerkrankungen, namentlich in solchen, welche mit diffuser Capillarbronchitis, Dyspnoe und Cyanose, mit Krampfhustenanfällen, namentlich aber mit Pleuropneumonien complicirt sind. Der in die Influenzapneumonie fallende Abortus verschlimmert die Prognose im höchsten Masse. Die Abortusblutungen erreichen zuweilen bedenkliche Grade.

Die in einigen grossen Gebärhäusern gemachte Erfahrung, dass trotz reichlicher Einsaat der Influenza keine Frühgeburten daselbst vorkamen, erschüttert nicht im geringsten die in der Geschichte der Influenza von den frühesten Epidemien bis in unsere Tage hinein erhärtete Thatsache, dass die Influenza Frühgeburten sehr häufig verursacht. Dies spricht sich selbst, wie wir oben (S. 46) gezeigt haben, in einer merklichen Verminderung der Geburtsziffer in den der Pandemie nachfolgenden Monaten aus.

Die auf Statistiken zweifelhaften Werthes sich stützende Angabe, dass Schwangere eine besondere Disposition zur Influenza bewiesen hätten, entbehrt jeder Begründung.

Von Seiten der männlichen Geschlechtsorgane wird die einfache *Orchitis grippalis* am häufigsten hervorgehoben (Dind und Roux in Lausanne, C. Barnes, Jozéfowicz, Fiessinger, Scheller, Zampetti). Kottmann erwähnt einen Fall mit Ausgang in Eiterung, Büngner einen solchen mit Ausgang in Gangrän des Scrotums. Walker beschreibt einen Fall von „eitriger Periorchitis mit Gangrän des Hodens“. Fälle von „Gangrän des Penis“ werden von Johannsen und von Devrient gemeldet.

Die englischen Influenza-Epidemien 1732/33 und 1737/38 waren sogar durch die Häufigkeit der Complication mit „Hoden- und Parotisentzündung“ ausgezeichnet, was darauf schliessen lässt, dass wahrscheinlich neben der Influenza-Epidemie eine Parotitisepidemie einherging und häufig Mischinfectionen statt hatten. Auch in der englischen Epidemie 1580 wird die Häufigkeit der Parotitis erwähnt (vgl. S. 147).

Erscheinungen von Seiten der Haut und des Bewegungsapparates.

Die meist mit Hyperidrosis verbundene Hautröthe wird allgemein als ein bedeutsames Zeichen der Influenza hervorgehoben und als eine durch die Grippotoxine bedingte Angioneurose („Vasomotorenlähmung“) gedeutet. Wir betonten oben schon, dass diese hyperidrotische Gesichtsröthe in Verbindung mit Krampfhusten ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der croupösen Influenzapneumonie von der genuinen bildet.

Häufig erscheint die Hautröthe in Form eines ausgesprochenen scharlach- oder masernähnlichen Exanthems besonders des Gesichtes, der Stirne, der Brust und anderer Rumpftheile, oft auch der oberen, seltener der unteren Extremitäten. Ganz besonders oft zeigt das Gesicht eine fleckige Röthe, so dass manche Kranken, gleichzeitig mit Conjunctivitis, Schnupfen und Husten behaftet, in ihrer äusseren Erscheinung

lebhaft an Masernkranke erinnern, wenn auch die vorhandenen Efflorescenzen mehr den Charakter des Scharlach-Initialexanthems tragen, feinfleckig, dicht stehend und nicht erhaben sind. Teissier schildert eine Reihe von Fällen, wo die Unterscheidung seiner *„forme scarlatiniforme“* und *„rubéolique“* der Influenza von einem wirklichen Scharlach oder von Masern vorübergehend erschwert war.

Die geschilderten masern-scharlachähnlichen Erytheme, welchen noch die nicht seltene Urticaria anzureihen ist (R. Guiteras' *„Influenza erythematosa“*), kommen am häufigsten im Initialstadium und auf der Höhe der Krankheit vor, sind meist von kurzer Dauer, zuweilen ausserordentlich flüchtig und haben nur ausnahmsweise Desquamation im Gefolge.

Manches scharlach-masernähnliche Exanthem dürfte auch auf verkannter Arznei-, insbesondere Antipyrinwirkung beruht haben.

Krannhals, Fräntzel sahen scharlachähnliche Exantheme, Urticaria, *Erythema nodosum*, *Herpes zoster* erst 8—14 Tage nach Ablauf der Influenza auftreten. Die Beurtheilung dieser Spätexantheme, als durch die Grippotoxine bedingter Erscheinungen, hat keine Schwierigkeiten mehr, nachdem wir wissen, dass auch das Diphtherie-Heilserum Exantheme oft erst 8—10 Tage nach der Einspritzung hervorruft. In gleicher Weise sind auch die Spätnephritiden zu erklären.

Die Häufigkeit der erwähnten Exantheme war es, welche der zu Anfang der Pandemie 1889 aufgestellten irrigen Annahme, dass es sich um ein Denguefieber handle, wesentlich Vorschub leistete; denn bei letzterem bilden Exantheme eine pathagnomonische Erscheinung.

Wir heben im Folgenden noch einige bei Influenza beobachtete Exantheme hervor, ohne auf eine vollzählige Aufführung Anspruch machen zu wollen.

Herpes, und zwar an den gewöhnlichen Prädilectionsstellen (Lippe, Nase), kommt ziemlich häufig vor. Teissier bezeichnet ihn als „extrêmement fréquente“. Schulz und Demuth fanden ihn in 25%, Krehl in 12%, Bristowe und Petersen je in 10%, Stintzing in 8%, Anton in 6%, Preston in 5% der Fälle.

Wir fanden Herpes nur in 4% der Fälle, und zwar bei 105 mit Pneumonie complicirten Fällen in 5%, bei den 334 uncomplicirten Fällen in 3%. Herpes kommt bei der Influenzapneumonie, insbesondere auch bei der croupösen Form derselben, zweifellos seltener vor, als bei der genuinen croupösen Pneumonie.

Herpes der Zunge beschreibt Teissier. *Herpes zoster thoracicus* oder anderer Körperstellen wird öfters erwähnt (Real, Dodler, Kollmann, Bilhaut), namentlich oft als Nachkrankheit der Influenza im Gefolge von Intercostalneuralgien (vgl. S. 115). Auch *Herpes iris* und *circinnatus* wurde beobachtet (Schwimmer).

Von den Erythemformen ist ausser den gewöhnlichen bereits erwähnten masern-scharlachähnlichen und ausser der Urticaria noch zu nennen die Roseola (Teissier, Curschmann in 1·2% der Fälle); ferner *Erythema papulatum*

(Hawkins, Béla Medvei, Moore, Bristowe), *Erythema nodosum* und *multiforme* mit oder ohne Gelenkaffection (R. Guiteras, Schwimmer).

Relativ häufig geschieht der Complication der Influenza mit Gesichtserysipel Erwähnung, zum Theil schon in älteren Epidemien (1775 und 1847/48 in England). Wiederholt ist Erysipel gleichzeitig neben Parotitis beobachtet worden. Zweifellos handelt es sich hier um eine Mischinfection mit Streptokokken. In den jüngsten Epidemien ist auf diese Complication von Laborde, Heller, Helfer, W. Bennet, Lemoine, Mason, Mayor, Schmid, Camenzind, Schmidlin hingewiesen worden.

Von *Pemphigus simplex* und *haemorrhagicus* als Nachkrankheit der Influenza werden im Schweizer Bericht mehrere Fälle angeführt. Ziemlich häufig geschieht der *Purpura haemorrhagica* Erwähnung (Landgraf, Pribram, Locke, Drasche, Ewald, Senator, Deutscher Heeresbericht, Schweizer Bericht). Pick (Prag) und Fleury (Schweiz) beschreiben je einen Fall von tödlich verlaufener Purpura mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese.

Dass bei einer Krankheit, welche mit so profusen Schweissen einhergeht, wie die Influenza, mannigfaltige Miliariaeruptionen (*cristallina, rubra*) nichts seltenes sind, bedarf kaum der Erwähnung.

Eitrige Dermatitisformen (*Folliculitis suppurativa,* Impetigo, multiple Furunculose, Ekthyma) sind als Nachkrankheit der Influenza wiederholt beobachtet worden. Leloir nimmt für seine „Pyodermites acnéiques et seborrhéiques influenciques" eine doppelte Ansteckungsweise an: einmal directe Uebertragung des infectiösen Nasensecretes auf wunde Hautstellen, sodann eine endogene, durch Ausscheidung der im Blute kreisenden Mikrobien durch die Hautdrüsen. Die erythematösen Formen rechnet man wohl am einfachsten zu den toxischen Ausschlägen.

Als zu den trophischen Hautstörungen gehörige Rara et Curiosa erwähnen wir einen von Rosenstein (Leiden) und einen von Sympson beobachteten Fall von Vitiligo (*Leucopathia acquisita*); ferner „acutes Ergrauen der Kopfhaare binnen wenigen Tagen" (Bossers in Leiden), frühzeitiges Ergrauen der Augenwimpern (Bock), endlich einen Fall von *Alopecia areata* nach Influenza (Williamson).

Die Statistiken über die Häufigkeit der Exantheme bei Influenza lauten sehr verschieden, je nachdem der Herpes hinzugerechnet oder selbst die allgemeine vasomotorische Hautröthe bereits als Erythem bezeichnet wurde.

Wir fanden ein „feinfleckiges Exanthem" im Ganzen in 9%, im Gesichte allein in 6% der Fälle. Exantheme im engeren Sinne des Wortes fand Hawkins in 1%, Guttmann in 3%, Comby in 6%, Barthélémy in 7% der Fälle. Bristowe zählte rash-erythema in 6%, rash-papular s. scarlatiniforme in 20%, Preston papular rash in 2·3% der Fälle.

Das Studium der Geschichte der Influenza lehrt uns, dass, wie nahezu alle Symptome derselben, so auch die verschiedenartigen Hauteruptionen bereits den ältesten Influenzaschriftstellern bekannt waren.

Auf den Herpes weist eine Stelle bei Wittich (1580) hin: „Etlichen schlug die Nase vorn am Spitzlein aus und wurde grindig." Slevogt erwähnt den Herpes 1712, Glass 1772, Gray 1782.

Auf den „rash of scarlet eruption" weist Whytt 1758, Heberden 1775, Hamilton 1782 hin.

Fr. Hoffmann (Berlin) hebt bereits 1729 die „Urticaria, die miliaria-artigen Ausschläge und die *Purpura haemorrhagica*“ hervor.

Es mag hier, wo von den Hauterscheinungen der Influenza die Rede ist, noch einmal die mit der „vasomotorischen“ Hautröthe verbundene gesteigerte Schweisssecretion als ein charakteristisches Merkmal der Influenza hervorgehoben sein („grippe sudorale“ einzelner Autoren). Peter beschreibt *Hyperidrosis universalis* als hartnäckige Nachkrankheit der Influenza.

Alle acuten Infectionskrankheiten haben gelegentlich einmal Polyarthritis im Gefolge. Die *Synovitis grippalis* bildet ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis.

Sie ist zweifellos relativ weitaus seltener, als die Synovitis bei Scharlach und bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Sie wird in den Krankenhaus-Statistiken von Hamburg, Leipzig, München, Würzburg, in den Statistiken von Bristowe, Preston, Robertson und Elkins überhaupt nicht erwähnt. Senator und Holmberg berichten über je einen Fall. In der grossen deutschen Sammelforschung haben nur 7% der Berichterstatter Polyarthritis erwähnt. Unter den 55.263 Erkrankungen des deutschen Heeres wurden 44 Gelenkrheumatismen auf Rechnung der Influenza gesetzt. Wir berichteten in unseren Influenza-Vorträgen über sechs Fälle aus der ersten Pandemie. Alle diese Influenza-synovitiden verliefen leicht und waren von kurzer Dauer, analog der echten *Synovitis scarlatinosa* und *meningitica*. Auf die Seltenheit der Polyarthritis bei Influenza, im Gegensatz zur Häufigkeit derselben beim Denguefieber, mag hier noch hingewiesen sein.

Was die Muskeln betrifft, so sind die heftigen Myalgien bereits oben hervorgehoben worden. Annequin beschreibt Fälle von „Myositis“ oder „Neuromyositis“, Bossers einen eigenthümlichen Fall von permanenter Contractur zahlreicher Muskeln, wobei es sich um eine *Myositis chronica fibrosa* gehandelt haben soll. Multiple Muskelabscesse, zweifellos auf Mischinfection beruhend, fand Kohts; Kuskow in drei Fällen Blutextravasate in den Muskeln; in vielen Fällen fand er feinkörnige Trübung mit theilweisem Verlust der Querstreifung.

Auch den Chirurgen war, von den Empyemen der Pleura-, Highmors- und Stirnhöhlen abgesehen, Gelegenheit geboten, die Nachwirkungen der Influenza an einigen selteneren Erkrankungen der Gelenke, Knochen, Sehnen und Bänder kennen zu lernen.

Witzel, Krönlein, Walker beobachteten Fälle von acuter eitriger Kniegelenksentzündung, welche im ersteren Falle „durch eine Mischinfection mit dem pyogenen Streptococcus“ hervorgerufen war. Frühzeitig in der Pandemie 1889 beschrieb Möser zwei Fälle von Periostitis des Oberkiefers in directem Zusammenhange mit Influenza. Auch an anderen Knochen, namentlich Tibia und Fibula, wurden Erkrankungen, meist unter dem Bilde der Periostitis und Osteitis verlaufend, angetroffen. Böse erwähnt einen Fall von *Periostitis purulenta* mit *Ostitis necroticans superficialis tibiae* bei einem jungen, kräftigen Manne.

Als eigenthümlich wird eine sehr schmerzhafte Entzündung und Verdickung der *Fascia plantaris* („*Fasciitis plantaris*“) hervorgehoben. Sie erinnert an die enorm schmerzhafte Plantarneuralgie nach Typhus.

J. Franke hat die diesbezügliche chirurgische Literatur im Archiv für klinische Chirurgie, 1895, Bd. XLIX, zusammengefasst.

Der ungünstige Einfluss, welchen die Influenza auf chirurgisch Kranke, namentlich Operirte und Verletzte, auf „alte entzündliche, namentlich Knochenprocesse" ausübt, wurde von mehreren Autoren, Verneuil, Lücke. Walker betont. Ersterer giebt den Rath, während einer Influenza-Epidemie jede nicht ganz dringende Operation zu verschieben.

Ohren- und Augenerkrankungen in Folge von Influenza.

Es ist nicht unsere Absicht, auf die specialärztliche Literatur über Erkrankungen des Gehörorganes und der Augen in Folge von Influenza näher einzugehen. Namentlich was die Augenkrankheiten anlangt, liegt eine bedeutende, durch einen seltenen Reichthum der mannigfachsten Erkrankungsformen ausgezeichnete Casuistik vor.

Ein Blick in die specialärztlichen privaten, klinischen und poliklinischen Statistiken zeigt uns eine enorme Steigerung der Ohrerkrankungen zur Influenzazeit und im unmittelbaren Anschluss an dieselbe. Man könnte so leicht zur Annahme gelangen, dass die Influenza das Gehörorgan mit einer gewaltigen, jede andere Infectionskrankheit in den Schatten stellenden Häufigkeit heimgesucht habe. Es liegt aber auf der Hand, dass in diesen specialärztlichen Statistiken eben nur die enorme Morbidität der Influenza zum Ausdruck kommt.

In den Berichten aus grossen allgemeinen Krankenhäusern spielt die Complication der Influenza mit Otitis, statistisch betrachtet, nur eine sehr untergeordnete Rolle. Diesen allgemeinen Statistiken entspricht in Wirklichkeit auch das Häufigkeitsverhältnis dieser Complication, zugegeben auch, dass viele Ohr- und, wie wir hinzufügen wollen, namentlich viele Augenerkrankungen sich erst in der Reconvalescenzperiode, also nach Entlassung der Kranken aus den Hospitälern, einstellten.

Um einen Begriff von der Häufigkeit der Otitis zu geben, seien folgende Zahlen angeführt:

Von den 3185 Berichterstattern der Deutschen Sammelforschung heben 1209 (= 38%) die Complication mit Ohrerkrankungen hervor. Unter den 55.263 Grippekranken des deutschen Heeres wurden Erkrankungen des Gehörorganes in 0·5% der Fälle beobachtet. Unter 30.000 Erkrankten in Strassburg fand Jankau 0·5% Ohrerkrankungen. Wir[1]) beobachteten *Otitis media* mit Trommelfellperforation in 2% unserer Fälle. Der Schweizer Bericht bringt die Statistik einer Anzahl praktischer Aerzte (nicht Specialisten), wonach unter 1508 Influenzakranken *Otitis media* in 2% der Fälle beobachtet wurde.

Wir begnügen uns mit der einfachen Aufzählung der wichtigsten Ohrerkrankungen.

Wie bei allen Infectionskrankheiten, so ist auch bei Influenza das Mittelohr durch die vom Nasenrachenraum her eindringenden specifischen Bacillen und deren Genossen am meisten gefährdet. Die *Otitis media* mit

[1]) Influenza-Vorträge, S. 35.

dem üblichen Ausgang in Eiterung und Trommelfellperforation ist weitaus die häufigste Ohrerkrankung bei Influenza.

Die „Ohreiterung“ als Folge der Grippe wird zuerst von Huxham (1729) erwähnt, wenn auch bereits die Mittheilung von Wittich (1580): „Etliche schrieen über den Ohrenzwang“, als auf Otitis hinweisend gedeutet werden kann.

Die Entzündung trägt häufig den hämorrhagischen Charakter. Die hochgradige Hyperämie der Paukenhöhlenschleimhaut, die Neigung zu Hämorrhagien bis zu veritablen Ohrblutungen wird übereinstimmend von allen Beobachtern hervorgehoben.

Im eitrigen Secrete der Otitis sind die gewöhnlichen Eiterungserreger, namentlich oft der *Diplococcus lanceolatus*, angetroffen worden. Scheibe glückte 1892 auch der Nachweis der Pfeiffer'schen Influenzabacillen.

Die Ausbreitung der eitrigen Entzündung auf den Warzenfortsatz kam, wie Keller und Auerbach[1]) mit Recht hervorheben, im Verhältnis zur Häufigkeit der *Otitis grippalis* nur selten vor. Doch lauten die Angaben der Specialisten über die Häufigkeit der eitrigen Mastoideitis ausserordentlich widersprechend.

Wir führen ferner die Myringitis an, welche sehr häufig einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter zeigte, zu Ecchymosen, Bildung von Hämatomen, Blutblasen (*M. bullosa*) führte.

Auch *Otitis externa* mit Bildung von Blutblasen auf der Oberfläche des Gehörganges wurde wiederholt beobachtet.

Ueber primäre oder secundäre Labyrintherkrankung in Folge von Influenza mit Ausgang in Taubheit liegt unseres Wissens nur eine Beobachtung von Lannois vor.

Einen Einfluss auf die Taubstummen-Statistik hat die Influenza nicht zu Wege gebracht.

Die Prognose der grippalen Ohrerkrankungen ist eine sehr gute, eine weitaus bessere als z. B. die der Otitis nach Scharlach, epidemischer Genickstarre, Typhus, Pocken.

Erwähnenswerth sind die nicht seltenen nervösen Ohrenschmerzen, Gehörshyperästhesien, *Tinnitus aurium*.

Auf die Meningitis und Pseudomeningitis *ex otitide* ist oben hingewiesen worden (S. 127).

Wie wir bereits oben hervorhoben, liegt über Augenerkrankungen bei und in Folge von Influenza eine bedeutende, durch einen überraschenden Reichthum der mannigfachsten Erkrankungsformen ausgezeichnete Casuistik vor.

Gleichwohl ist, was die Häufigkeit der grippalen und postgrippalen Augenkrankheiten anlangt, der Procentsatz derselben, wenn wir von der einfachen Conjunctivitis und den damit in Verbindung stehenden Liderkrankungen absehen, ein ausserordentlich geringer. Selbst die specialärztlichen Statistiken der grossen Augenkliniken und Polikliniken haben

---

[1]) Kölner Sammelforschung (Influenza-Vorträge), S. 36 und 37.

keine nennenswerthe Steigerung der Zahl der Augenkranken in der Influenzazeit ergeben.[1])

Wir begnügen uns hier, ohne die zahlreichen Autoren namentlich anzuführen, mit der einfachen Aufzählung des Beobachteten.

Affectionen der Conjunctiva (Hyperämie, Entzündung) kommen, dem Charakter der Influenza entsprechend, natürlich weitaus am häufigsten vor.

Je nachdem die Diagnose der „Conjunctivitis" weiter oder enger gefasst wurde, traten natürlich in den Statistiken grosse Differenzen zu Tage. So traf Stintzing unter 405 Influenzakranken 159 „Bindehautentzündungen", Comby bei 218 Kranken nur 10 an. Robertson und Elkins (Edinburgh) sahen Conjunctivitis in 71%, Preston dagegen nur in 16% der Fälle.

Mit der Conjunctivitis verbindet sich, wie jeder gewöhnliche Schnupfen lehrt, häufig Oedem der Lider, Chemosis der Conjunctiva. O. Rosenbach will aus dem „Oedem der Augenlider" allein schon die Influenza diagnosticiren, wie wir voraussetzen, zur Zeit einer Epidemie. Der „feuchte wässerige Glanz der Augen" wird von Vielen als charakteristisch für die Influenza hervorgehoben. Die „watery eyes" spielen in der englischen Sammelforschung eine grosse Rolle. Bristowe fand sie in 96%, Anton (Würzburg) in 68% der Fälle.

Das Lidödem führte in einigen Fällen durch Mischinfection mit Eiterkokken zu Lidabscessen. Wir erwähnen ferner subconjunctivale und episklerale Ecchymosen, Entzündungen der Carunkel, der halbmondförmigen Falte, Episkleritis, katarrhalische und eitrige Dakryocystitis.

Ein weitaus grösseres Interesse beanspruchen die Hornhauterkrankungen bei Influenza, wiewohl es sich dabei nur um Raritäten handelt. Unter den 55.263 influenzakranken Soldaten des deutschen Heeres wurden nur drei Hornhauterkrankungen beobachtet. Wir begnügen uns, die von den Specialisten lebhaft erörterte „*Keratitis punctata superficialis*", den „*Herpes corneae*" und die „*Keratitis dentritica*", auch „*sulcata*" oder „Furchenkeratitis" genannt, hervorzuheben.

Besonders letztere, eine bis dahin nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtete Hornhautaffection, ist in der Influenzazeit von vielen Autoren mit auffallender Häufigkeit gesehen und beschrieben worden. Sie tritt am dritten bis siebenten Tage der Influenza auf und steht mit dieser wohl unzweifelhaft in directem Causalzusammenhang. Einige nehmen an, dass es sich dabei um eine Einwanderung der Influenzakeime in die Saftlücken der Hornhaut handle. Der Process, der „stets einseitig" auftreten soll, ist ein sehr protrahirter und führt nicht selten zu bleibender Hornhauttrübung. Das Wesentliche des Krankheitsbildes besteht in einem centralen Bläschen (Herpes), von welchem aus baumförmig feine Verästelungen ausgehen, die entweder aus getrübter Hornhautsubstanz oder aus Furchen mit getrübtem Grunde bestehen; dabei nur mässige Reizerscheinungen, Anästhesie der Cornea im Bereiche der getrübten Partien, geringe Lichtscheu, mässige Pericornealinjection. Diese Influenzakeratitis verdient auch insoferne Beachtung, als sie mit einer anderen infectiösen Hornhauterkrankung, der Kipp'schen Malariakeratitis, dem klinischen Bilde nach identisch zu sein scheint.

Von anderen Hornhautentzündungen wurde noch die parenchymatöse und Hypopionkeratitis im Anschlusse an Influenza beobachtet.

---

[1]) Vgl. Ruhemann l. c., S. 147

Von den bei und nach Influenza beobachteten Augenerkrankungen führen wir ferner an: Irishyperämie und *Iritis plastica*, Iridochorioideitis und Cyklitis, *Chorioideitis suppurativa* mit Ausgang in eitrige Panophthalmie und *Phthisis bulbi*. Ferner frische Glaskörpertrübungen, Glaskörperblutungen. Wiederholt wurde „acutes, zuweilen hämorrhagisches Glaukom" beobachtet; ferner: Netzhautblutungen und Ablösungen, Embolie der *Arteria centralis retinae*; auch eine „Thrombose der Retinalarterien" nach Analogie der oben betrachteten arteriellen Gefässthrombosen der Extremitäten wird beschrieben (Dujardin). Ueber Papillitis, Neuroretinitis, *Neuritis optica* berichten Pflüger, Bergmeister, Schöler, Snell, Hardy; über *Neuritis retrobulbaris* Pflüger, Gutmann, Ruhemann, Bergmeister, Eperon. Auch retrobulbäre Hämatome mit Exophthalmus werden erwähnt.

Von Affectionen der Orbita seien ferner erwähnt: Entzündungen der Tenon'schen Kapsel, *Tenonitis suppurativa* mit Ausgang in Heilung oder in eitrige Panophthalmie.

Auch der häufigen Erscheinungen von Seiten der sensiblen Augennerven sei gedacht, der Lichtscheu, der *Hyperaesthesia retinae*, namentlich aber der so häufigen Schmerzen in den Bulbis, in der Tiefe der Augenhöhlen (Neuralgie der intraorbitalen Trigeminusäste).

Die mannigfachen internen und externen Augenmuskellähmungen sind bereits früher, im Capitel der grippalen Neurosen, hinreichend gewürdigt worden (vgl. S. 117 und 118).

Was nun die Pathogenese der zahlreichen eben aufgezählten Augenerkrankungen anlangt, so herrscht hierüber (Wirkung der Toxine oder Invasion der specifischen Bacillen?) noch völliges Dunkel. In der Mehrzahl der entzündlichen Processe, von der regulären Conjunctivitis abgesehen, dürfte es sich, namentlich aber bei den schweren eitrigen Entzündungen, um Mischinfection mit den gewöhnlichen Eiterkokken gehandelt haben. Der Nachweis der Pfeiffer'schen Influenzabacillen steht auf ophthalmologischem Gebiete noch vollständig aus.

Unzweifelhaft sind zahlreiche Augenerkrankungen, welche sich nach überstandener Influenza ereigneten, mangels eines anderen ätiologischen Anhaltspunktes und bei der schwankenden Aetiologie vieler Augenkrankheiten mit Unrecht auf die Influenza zurückbezogen worden, mit der sie in keinem oder nur in einem sehr lockeren indirecten Causalzusammenhang standen.

Therapie der Influenza.

Bei einer Krankheit, welche, wie die Influenza, aufs innigste an den menschlichen Verkehr gebunden ist, deren Keime von unzähligen Leichtkranken mit grösster Geschwindigkeit nach allen Himmelsrichtungen verbreitet werden, sind Massregeln der allgemeinen Prophylaxis überhaupt nicht denkbar. Es giebt keine Veranstaltung, welche im Stande wäre, eine Bevölkerung vor einer herannahenden Influenzaseuche zu schützen. Nur der Schiffsverkehr ermöglicht unter Umständen eine wirksame Quarantäne. Das Verbot der Landung von Schiffen, welche Influenza-

kranke an Bord hatten, soll in Australien 1891 und auf einzelnen westindischen Inseln 1890 Hafen und Küste vor der Einschleppung der Seuche bewahrt haben.

Nachdem in mehreren Staaten, namentlich in England, die Beobachtung gemacht worden war, dass grosse Märkte in evidenter Weise den Ausgangspunkt der Verschleppung der Seuche nach allen Richtungen hin bildeten, wurde der Rath ertheilt, zur Zeit der Entwicklung einer Epidemie alle grösseren Menschenanhäufungen, Ausstellungen, Messen, Märkte, Wallfahrten und Volksversammlungen polizeilich zu verhindern. Die „Weltseuche Influenza" wird dadurch nicht im geringsten aufgehalten werden. Die in prophylaktischer Hinsicht empfohlene Schliessung der Schulen hat keinen Zweck, da für die zu Hause oder auf den Strassen sich herumtummelnden Kinder die Gelegenheit, die Influenza zu acquiriren, nicht geringer ist als in der Schule, zugegeben, dass diese eine Hauptverbreitungsstätte der Krankheit ist (vgl. S. 47).

Die Miasmatiker, welche in der Atmosphäre den Herd und das Verbreitungsmedium der Influenza erblickten, verwarfen, von ihrem Standpunkte aus mit vollem Recht, alle Isolirungs- und Desinfectionsmassregeln. „Solche Dinge vorzunehmen", sagt Ruhemann, „hiesse Schläge in die Luft thun." Wenn andererseits aber dieselben Miasmatiker den „naturgemässen Rath" ertheilten, „der Einzelne möge sich so wenig wie möglich der freien Luft aussetzen, da ja diejenigen zunächst und am meisten erkranken, welche der Beruf zwingt, sich viel im Freien aufzuhalten", so offenbart sich hierin eine merkwürdige Vorstellung von der Luft unserer Wohnräume, als wenn letztere von der Luft im Freien hermetisch oder auch nur pilzdicht abgeschlossen wären.

Erst von der Erkenntnis der contagiösen Natur der Influenza an konnte der Frage, wie sich der Einzelne vor der Influenza schützen könne, nähergetreten werden. Die Antwort fiel einfach dahin aus: Wer im Stande ist, sich vom menschlichen Verkehr so abzuschliessen, dass jede Berührung mit Influenzakranken oder Provenienzen aus Influenzahäusern und -Orten ausgeschlossen ist, der hat, ähnlich wie die von der Seuche verschont gebliebenen Insassen einiger Gefängnisse und streng clausurirter Klöster, eine gewisse Gewähr, der Influenza zu entgehen. Da diese Bedingungen aber für den gewöhnlichen Sterblichen kaum zu erfüllen sind, bleibt dem Grippophoben nichts anderes als die Flucht nach seuchefreien Orten übrig. In isolirt auftretenden Localepidemien mag diese Massregel zum Ziele führen, die pandemische Influenza wird dem Flüchtling auf den Fersen folgen und ihn sicher erreichen.

Im Hause, in der Familie kann der Versuch gemacht werden, durch strenge Isolirung des Erkrankten, durch Desinfection seiner Sputa, der Taschentücher, Leib- und Bettwäsche, der Essgeschirre, Fussböden und Möbel

den eingedrungenen Keim für die Hausgenossen unschädlich zu machen. Auf der Höhe einer Pandemie haben solche prophylaktische Anstrengungen nicht die geringste Aussicht auf Erfolg, weil die Haus- und Familienmitglieder gleichzeitig zahllosen anderen Gelegenheiten, angesteckt zu werden, permanent ausgesetzt sind.

In geschlossenen Anstalten, Pensionaten, Gefängnissen, Irrenanstalten, Krankenhäusern, namentlich auch auf Schiffen, haben solche Isolir- und Desinfectionsmassregeln grössere Bedeutung und können thatsächlich Nutzen stiften. Auch für Kasernen verdient die Vorschrift des französischen Kriegsministeriums, „insbesondere auch jeden Leichtkranken sofort aus der Gemeinschaft mit den übrigen Soldaten zu entfernen“, volle Beachtung.

Um den leichten Sinn und die Geringschätzung zu zerstreuen, mit welcher die Influenza zu Anfang der Pandemie allenthalben aufgenommen wurde, hielt man es für angezeigt, auch auf dem Wege der öffentlichen Belehrung vorzugehen. Ein vom Ministerium des Innern in Baden am 18. December 1889 ergangener Erlass verbreitete sich nicht bloss über die Erscheinungen der Influenza und die Gefahren derselben durch Hinzutritt einer Lungenentzündung, der betreffende Erlass ging auch auf die Behandlung ein, rieth, das Bett zu hüten, knappe Diät zu beobachten, schweissbefördernden Thee und ein Abführmittel zu nehmen, kalte Umschläge zu meiden, den Kopf in gewärmte Tücher oder Baumwollwatte einzuhüllen. „Nehmen die Erscheinungen einen heftigeren Charakter an, so zögere man nicht, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.“

Da der oberste Abschnitt des Respirationsapparates der Hauptansiedlungsort der Influenzakeime ist, gab man den Rath, zur Verhütung der Ansteckung täglich mehrmals desinficirende Mund- und Gurgelwässer und ebensolche Nasenausspülungen oder Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten, Insufflationen von Menthol etc. zu gebrauchen. Zu den Inhalationen wurde von mehreren englischen Aerzten besonders warm das Eucalyptusöl, von anderen Kreolin, Kampfer, Pfefferminzöl etc. empfohlen. Die Mund- und Rachenreinigung kann nicht schaden; Nasenausspülungen aber können durch die dabei unvermeidliche Schleimhautreizung und Hyperämie die Disposition zu erfolgreicher Ansiedlung der Influenzakeime erhöhen. Ruhemann meint sogar, dass der Nasenschleim als „Bacillenfänger“ wirken und die darunter liegende Schleimhaut vor der Invasion der Keime schützen könne, darum nicht gewaltsam zu entfernen sei. Schade nur, dass die Influenzabacillen im Schleim so vortrefflich gedeihen.

Endlich hat es nicht an Vorschlägen gefehlt, durch gewisse Arzneimittel und Stoffe den Körper gegen die eindringenden Influenzakeime von vorneherein widerstandskräftiger zu machen oder gar zu immunisiren. Der in dieser Hinsicht von Ollivier empfohlene harmlose Leberthran, das von Green als Prophylakticum gepriesene Calciumsulfid und manche andere Panacee hat mit Recht keine Beachtung gefunden.

Gräser in Bonn stellte ganz im Anfang der Epidemie 1889/90, auf höchst fragwürdige theoretische Voraussetzungen hin, die kühne Behauptung auf, die er auch in der Folge mit grösster Bestimmtheit aufrechterhält, „dass das Chinin, zur richtigen Zeit und in genügender Dosis verabreicht, im Stande sei, dem Ausbruche der Influenza vorzubeugen".

Die Mannschaft einer Schwadron des Bonner Husarenregimentes erhielt drei Wochen hindurch täglich 0·5 *g* salzsaures Chinin in Kornbranntwein. Diese Schwadron zeigte, im Gegensatz zu den anderen, eine sehr erheblich geringere Zahl von Influenzaerkrankungen. Ich halte dieses Ergebnis für ein reines Spiel des Zufalls und ebensowenig beweiskräftig, als das noch auf schwächeren Füssen stehende Experiment, das Tranjen auf ähnliche Weise bei einem Infanteriebataillon in Sistov (Bulgarien) anstellte. Auch die jüngste Mittheilung von Sinclair-Coghill ist keineswegs im Stande, uns zur Hypothese der prophylaktischen Wirkung des Chinins zu bekehren. Wir theilen die im Deutschen Heeresberichte geäusserte Auffassung, „dass aus einem solchen einmaligen Versuche nicht viel zu schliessen, der prophylaktische Schutz des Chinins vielmehr ausserordentlich zweifelhaft ist". Die Fähnriche der Kriegsschule in Glogau erhielten regelmässig Chinin in Wein, „und zwar ohne den geringsten Erfolg", denn gerade diese Kriegsschule wurde sehr heftig von der Epidemie heimgesucht (Deutscher Heeresbericht).

Auch Spillmann (Nancy) sah von dem in prophylaktischer Hinsicht gereichten Chinin nicht den geringsten Erfolg. Von 14 Personen, welche täglich 0·5 *g* Chinin nahmen, bekamen 12 die Influenza, die auch nicht leichter verlief wie sonst.

Mossé bemühte sich, die Frage der prophylaktischen Immunisirung durch Chinin selbst auf experimentellem Wege zu lösen. Er spritzte Kaninchen Blut von Influenzakranken oder Aufschwemmungen echter Pfeiffer'scher Influenzabacillen in die Ohrvene ein. Der eine Theil der Versuchsthiere hatte eine halbe Stunde vorher Chinin (0·05 *g*) intravenös und ebensoviel *per os* erhalten. Diese Thiere blieben gesund, während die nicht mit Chinin vorbehandelten Thiere erkrankten. Schade nur, dass es überhaupt bisher, selbst R. Pfeiffer nicht gelungen ist, die Influenza auf Thiere zu übertragen. Die Annahme aber, die mit den Culturen des Influenzabacillus gleichzeitig mit injicirten Toxine seien in den betreffenden Versuchen durch die vorherige Einverleibung des Chinins unschädlich gemacht, gewissermassen neutralisirt worden, steht auf so schwachen Füssen, dass wir darüber ohneweiters hinweggehen können.

Die aprioristische Annahme, dass das Chinin als bakterienfeindliches Mittel abschwächend auf die Influenzakeime einwirke und so den Verlauf der Krankheit abkürze und mildere, gab in der Epidemie 1889 den Anstoss zu einer weitverbreiteten Anwendung des Mittels in Frankreich und namentlich in Russland, wo das Chinin, wie bei uns das Antipyrin, zur populären Panacee wurde. Der Handverkauf des Chinins steigerte sich in St. Petersburg „ins Unglaubliche" (Heyfelder).

Den Lobrednern des Mittels, Rawlins (1833), Carrière, Teissier, Gellie, Dubrulle, Briard, Pribram, namentlich aber Gräser, der geradezu von einer „specifischen Wirkung" bei Influenza spricht, stehen die Beobachtungen von van den Velden (1874), Eichhorst, Tranjen, Bowie ent-

gegen, welche keinen Erfolg von dem Mittel sahen. Wir treten unbedingt den letzteren bei. Das Chinin hat antipyretische Eigenschaften auch im Influenzafieber bewährt, hat einzelne Neuralgien der Reconvalescenzperiode zuweilen sogar günstiger beeinflusst, als die modernen Concurrenten desselben, aber auf den Influenzaprocess als solchen hat es nicht den geringsten Erfolg gezeigt. Das Resultat unserer Versuche mit dem Mittel haben wir 1890 in die Worte zusammengefasst: „Die mit grösseren Chinindosen behandelten Fälle befanden sich regelmässig schlechter (Steigerung der Kopfschmerzen u. s. w.), als jene, die kein Chinin erhielten.“ Von einer prophylaktischen Wirkung des Mittels aber kann nach den gewonnenen Erfahrungen überhaupt nicht mehr die Rede sein.

Das bedeutende Material der amtlichen Berichterstattungen aus ganz Deutschland zusammenfassend, sagt P. Friedrich, dass einzelne Aerzte sich der „glänzendsten Heilerfolge mit Chinin“ rühmten, während andere in dieser Hinsicht „stark enttäuscht“ wurden.

Die purgierende Methode, welche unter dem Einfluss der Brown-schen Lehre in den Influenza-Epidemien Ende des vorigen Jahrhunderts grossen Ruf genoss, fand auch in unseren Tagen vereinzelte Lobredner. Calomel, in abführenden Gaben (Schuster, Dumas), grosse Dosen Ricinusöl (Sagorski, Mosler) sollen einen abkürzenden Einfluss auf den Influenzaprocess gezeigt haben. Der Beweis hiefür dürfte schwer zu führen sein.

Von einer möglicherweise abortiven Wirkung der Laxantien und Darmdesinficientien, vornehmlich des Calomels, könnte höchstens in den rein gastrointestinalen Formen der Influenza die Rede sein. Vorsichtige Anwendung der Purgativa empfiehlt sich von selbst, wenn man der oben geschilderten schweren hämorrhagischen Formen von *Enteritis grippalis* gedenkt. Die Zweckmässigkeit der Darreichung eines milden Laxans im Beginn der Krankheit bei obstipirten Kranken ist selbstverständlich.

Von einer grossen Reihe von Arzneimitteln und Stoffen wurde rein empirisch behauptet, dass sie sich erfolgreich oder „specifisch wirkend“ bei der Influenza gezeigt hätten.

Hieher gehört das besonders in Frankreich vielgerühmte *Ammonium muriaticum*, ferner Benzol, Benzonaphthol, Carbolsäure, Kreosot, Kreolin, Terpentin, Ichthyol, Perubalsam, Zimmtsäure, Tannin, Jodkalium, Quecksilbersublimat, Natriumgoldchlorid, Calciumsulfid, *Natrium sulfocarbolicum*, *Kalium carbonic.*, Aconit, Gelsemium, *Tinct. cardui Mariae* etc.

Für leichtgläubige Arzneimittel-Optimisten, welche alle günstigen Krankheitsausgänge im Lichte des *post hoc ergo propter hoc* zu betrachten geneigt sind, gab es keine günstigere Gelegenheit, als die Influenza, welche in der enormen Mehrzahl der Fälle nach einigen Tagen von selbst abheilt.

Die Glücklichsten sind auch hier wieder die „Homöopathen“; sie besitzen wie gegen jede Krankheit, d. h. jedes Krankheitssymptom, so auch gegen die Influenza specifische, unfehlbare Heilmittel. Wir gönnen ihnen, ebenso wie ihren

Stammverwandten, den „Naturärzten", „Magnetopathen" etc. etc., ihre wunderbaren Heilerfolge. Die Anhänger des Pfarrers Kneipp preisen selbstverständlich ihre Wassergüsse und was damit zusammenhängt, Heublumen und Kneipp-Kaffee, die Vegetarianer ihre Diät, die Jägerianer das Wollregime als sicherste Schutz-, respective Heilmittel der Influenza. Auch für die Behandlung derselben mittelst Suggestion und Hypnose haben sich Stimmen erhoben.

Es giebt weder ein specifisches Prophylakticum, noch ein specifisches Heilmittel der Influenza.

Die Hoffnung, dass es dermaleinst gelingen wird, eine Bevölkerung beim Herannahen einer Influenzaseuche durch Präventiv-Massenimpfungen mit einem zukünftigen „Influenzaheilserum" seuchenfest zu machen und die Erkrankten wirklich specifisch zu behandeln, darf heutzutage nicht mehr als Ausgeburt einer überschwänglichen Phantasie bezeichnet werden, wenn auch zugegeben werden muss, dass solche Hoffnungen, die Influenza betreffend, schon deshalb in weiteste Ferne gerückt sind, als dieselbe eine Krankheit ist, welche oft erst nach mehrere Decennien umfassenden Intervallen actuelles Interesse erregt.

Auf Madeira herrschte vom November 1889 an eine schwere Pockenepidemie, weshalb zahlreiche Revaccinationen vorgenommen wurden. Zu Neujahr 1890 wurde durch eine aus Frankreich kommende Dame die Influenza eingeschleppt und breitete sich rasch aus. Hierbei war es, wie Goldschmidt berichtet, höchst auffallend, dass alle mit Erfolg Geimpften (112 an Zahl) von der Grippe verschont blieben, und dass von 98 Anderen, bei welchen die Impfung erfolglos geblieben war, nur 15 erkrankten. Goldschmidt vermuthet daher, dass die Vaccination gegen Influenza Schutz gewähre. Althaus will die gleiche Beobachtung gemacht haben. Damit wäre ja das Problem der „Massenpräventiv-Impfungen" sehr einfach gelöst, allerdings in einer Weise, die mit allen unseren Vorstellungen über natürliche und künstliche Immunisirung im grellsten Widerspruche steht.

Die Behandlung der Influenza kann mangels eines specifischen Heilmittels keine andere als eine symptomatische sein. Sie richtet sich nach den hervorstechendsten Erscheinungen, Erkrankungsformen und Complicationen. Auf diesem enormen Gebiete der proteusartigen Symptomatologie der Influenza ergeben sich mannigfache Indicationen, welche sich zum Heile des Kranken auf verschiedene Weise, zum Theil auch durch Arzneimittel erfüllen lassen. Wir können hier selbstverständlich nicht auf diese zahllosen, in jedem einzelnen Falle wechselnden therapeutischen Angriffspunkte näher eingehen und müssen uns auf die Hervorhebung einiger weniger Gesichtspunkte beschränken.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist, ausser der auch in leichten Fällen anzurathenden Bettruhe und knappen Diät, Anordnung gewisser hygienischer und den Comfort der Kranken betreffender Massregeln, keine weitere, insbesondere keine arzneiliche Behandlung nothwendig.

Nahezu einstimmig wird der Rath ertheilt, die Influenza mit Wärme zu behandeln. In der That scheinen alle Erfahrungen darauf hinzuweisen.

dass Kälte-Applicationen meist schlecht ertragen wurden und die Beschwerden steigerten. Vielfach wurde empfohlen, bei den ersten Anzeichen des Krankheitsausbruches sofort ein heisses Bad, eventuell Dampf- oder Heissluftbad zu nehmen, durch Einhüllen in Decken, durch heisse Getränke (Hollunder-, Lindenblüententhee) eine tüchtige Schweisssecretion hervorzurufen (Rosenbach, Frey, Eichhorst, Laffont; vgl. auch den badischen Ministerialerlass S. 169).

Der von einem berühmten Hydrotherapeuten ertheilte Rath, der Kranke möge sofort bei den ersten Anzeichen der Influenza eine energische Muskelarbeit, einen mehrstündigen Marsch unternehmen, bis er tüchtig ins Schwitzen gerathe, zeigt von äusserst geringer Erfahrung in der Influenza. In der ungeheuren Mehrzahl der Fälle bricht dieselbe plötzlich, ohne alle Vorboten aus und der Kranke ist in diesem Stadium weder geneigt, noch im Stande, einen Dauerlauf auszuführen. Bei Grippophoben ohne Influenza mag ein solcher oft suggestiv wunderbar günstig gewirkt haben.

Aber auch bezüglich der Behandlung mit Schwitzbädern in jedem Stadium der Krankheit (Frey) kann ich meine Bedenken nicht unterdrücken. Derartige Proceduren steigern auf der Höhe der Influenza nur das Fieber, vermehren das ohnehin lästige Schwitzen und die Kopfschmerzen und verschlechtern das Allgemeinbefinden des Kranken. Alle einigermassen schwereren Influenzafälle sträuben sich energisch gegen Schwitzbäder. Laue Abreibungen dagegen, auch solche mit spirituösen Zusätzen, laue Bäder, wie sie Manassein consequent anwendete, feuchte Einpackungen und Halbbäder (Mettenheimer), mögen hin und wieder von Vortheil sein. Vor einer Schablone ist aber auch hier dringend zu warnen.

Von der Kaltwasserbehandlung der Influenza sind wir, obwohl Anhänger derselben in den meisten acuten Infectionskrankheiten, alsbald zurückgekommen, indem wir eine Besserung der Kopf- und anderen neuralgischen Schmerzen, der nervösen Prostration dadurch keineswegs erreichten, eher das Gegentheil davon beobachteten. Auch der qualvolle Husten, die diffuse Bronchitis und Dyspnoe, die *Hyperidrosis universalis*, die oft bestehende Herzschwäche bilden Gegenanzeichen gegen das kalte Bad. Selbst kalte Umschläge und Eisblase auf dem Kopf wurden auffallend oft, ja regelmässig von den Kranken als nutzlos und den Schmerz steigernd verworfen.

Von grosser Bedeutung und durch die schweren nervösen Erscheinungen im Influenza-Anfall häufig indicirt sind gewisse Sedativa und Antineuralgica, welchen zwar kein irgendwie specifischer Einfluss auf den Influenzaprocess zukommt, denen aber günstige Wirkungen nicht abzusprechen sind. An der Spitze dieser Mittel steht das Antipyrin.

Kaum war, ganz im Anfange der Pandemie 1889, die Devise von der „specifischen Heilkraft des Antipyrins in der Influenza“ ausgegeben worden, als sich ein wahrer Massensturmlauf nach dem damals noch im Handverkauf erhältlichen Mittel entfesselte. In kleineren Orten trat sogar, als der Antipyrinvorrath rasch erschöpft war, eine feindselige Stimmung der Bevölkerung gegen die Apotheken zu Tage. Jeder, der Influenza hatte oder zu haben glaubte,

Viele, welche sich vor der Krankheit schützen wollten, nahmen Antipyrin *ad libitum* ein. Unzweifelhaft wurde bei dieser missbräuchlichen und kritiklosen Anwendung des Mittels, namentlich durch zu grosse und zu lange fortgesetzte Gaben, jeweilig Schaden verursacht. Dennoch sind Behauptungen wie die, dass das Antipyrin „den Tod vieler Influenzakranken durch Herzlähmung“ herbeigeführt habe, ja sogar dass es an der Häufigkeit der Influenzapsychosen mit Schuld trage, enorm übertrieben.

Dass das Antipyrin, zur rechten Zeit und in vernünftigen Dosen verordnet, gegen die schweren Neuralgien und Myalgien, gegen die allgemeine Hyperästhesie und Schlaflosigkeit, sowohl auf der Höhe der Influenza als im Anschlusse an dieselbe, sehr oft evidenten Nutzen stiftete, dem schwer geplagten Kranken wenigstens vorübergehend Ruhe verschaffte, ohne ihn nach anderer Richtung hin auch nur im geringsten zu schädigen, ist eine Thatsache, gegen die nur mangelnde Erfahrung oder vorgefasste Meinung ankämpfen kann.

Mit dem Antipyrin auf gleicher Linie steht das Phenacetin. Weitaus weniger empfehlenswerth ist das Antifebrin. Von Eichhorst, Drozda, Turner, Heubner u. A. wird die antineuralgische und nervenberuhigende Wirkung der Salicylsäure besonders gerühmt. Vom *Natrium benzoicum* will Schäffer sofort Besserung namentlich der Kopf-, Rücken- und Wadenschmerzen gesehen haben.

Die Lorbeeren, welche sich Antipyrin und Salicylsäure erworben hatten, bewogen andere, eine Mischung von beiden in den Handel zu bringen: das Salipyrin. Es wäre sonderbar gewesen, wenn diese Mischung nicht dieselben Erfolge gehabt hätte, wie jedes einzelne der beiden bewährten Componenten. Das Mittel wurde sofort als specifisches Heilmittel in den Himmel gehoben.

A. Hennig, um nur einen der Lobredner zu nennen, „sieht nach 3—5 *g.* Salipyrin, auf 1—3 Nachmittagsstunden vertheilt, die nervösen Erscheinungen, das Fieber und die Prostration in 3—6 Stunden schwinden; der Kranke verbringt eine ruhige Nacht und ist des anderen Morgens oftmals vollständig gesund,“ was er unseres Erachtens in diesem Falle auch ohne Salipyrin gewesen wäre. — Unter den allerersten Lobrednern des Salipyrin fanden sich auch solche, von denen man mit grösster Bestimmtheit annehmen konnte, dass ihnen ausreichende Erfahrungen über Influenza überhaupt nicht zu Gebote standen.

Dem Salipyrin folgten Migränin, Salophen und andere Compositionen mit der gleichen Empfehlung als Specifica auf dem Fusse nach.

Was die Behandlung der schweren Neuralgien, namentlich des Kopfschmerzes und der nervösen Jactation auf der Höhe der Influenza anlangt, so haben wir, wie bereits erwähnt, von der vorsichtigen Anwendung der genannten Sedativa (Antipyrin, Phenacetin, Salicylsäure, Salipyrin) sehr oft evidenten Nutzen gesehen. In den hartnäckigen Neuralgien der Reconvalescenzperiode kommt auch das Chinin in Betracht; wir schliessen

uns ganz der Erfahrung Curschmann's und Bäumler's an, „dass das altbewährte Chinin in vielen Fällen nachfolgender Neuralgien, seinen modernen Concurrenten zum Trotz, sich in grösserer Dosis zuweilen wirksam erwies, wo letztere der Reihe nach im Stiche gelassen hatten".

Die entzündlichen Schmerzen in Folge von Pleuritis, die Krampfhustenanfälle, die Dyspnoe und Noth des Kranken erreichen zuweilen einen Grad, dass, nachdem die genannten Sedativa ihren Dienst versagten, zum Opium oder Morphium übergegangen werden muss. Die Furcht vor der „herzlähmenden Wirkung" des letzteren, die Besorgnis, dass die erste Morphiuminjection schon die Einleitung zum Morphinismus bilde, ist heute weit verbreitet, aber total unbegründet. Wiederholt sahen wir, dass nach einer hinreichenden Morphiuminjection die schweren Hustenanfälle und die pleuritischen Schmerzen sich minderten, die turbulente Athmung ruhiger und tiefer, die Circulation dadurch besser, der Puls kräftiger wurde! Ich könnte hier die Krankengeschichte eines an schwerer Herzinfluenza leidenden Arztes schildern, bei welchem lange anhaltende, besorgniserregende stenocardische Anfälle durch nichts besser besiegt wurden, als durch Morphiuminjectionen, zu welchen wir uns anfangs nur schwer entschlossen, auf welche hin aber jedesmal die Athmung sofort ruhiger wurde und der verschwundene Puls wiederkehrte.

Von einer mässigen Opiumdarreichung sahen schon in früheren Epidemien Nelson und Pearson (1803), in unserer jüngsten Brown und Noë gute Erfolge. Vor einer schablonenmässigen Anwendung ist auch hier dringend zu warnen.

Gegenüber der Schlaflosigkeit auf der Höhe der Influenza soll man mit den eigentlichen Schlafmitteln: Morphium, Sulfonal, Trional etc. äusserst zurückhaltend sein, da die Krankheit doch meist nur wenige Tage dauert. In den Fällen von schwerer Agrypnie nach Influenza wird man diese Mittel oft nicht entbehren können.

Nur in den seltensten Fällen giebt das Fieber Anlass zum Einschreiten, hauptsächlich nur dann, wenn es als hohe Continua verläuft und der Kranke sichtlich auch unter der gesteigerten Körperwärme leidet. Antifebrilia bessern mit der Herabsetzung der Temperatur oft in evidenter Weise auch das Allgemeinbefinden des Kranken, dessen Pulsbeschaffenheit, Harnausscheidung. Bei Verfolgung des antipyretischen Zweckes gilt als oberster Grundsatz: je kleiner die Dosis des Antipyreticums ist, mit welchen der antipyretische Effect, Herabsetzung der Körpertemperatur auf eine geringere Höhe, erreicht wird, umso besser.

Der schablonenmässige Rath, das Antipyrin in Dosen von 2 + 2 + 1 *g.* in zweistündlichen Intervallen zu reichen, wird merkwürdigerweise bis in die jüngsten Tage hinein selbst von medicinischen Autoritäten gelehrt. Nur allein dieser total fehlerhaften Anwendungsweise ist es zuzuschreiben, wenn die modernen Antipyretica in Verruf gerathen sind. Es giebt zahlreiche Hoch-

fiebernde, deren Temperatur schon durch 0·3—0·5 *g.* Phenacetin oder Lactophenin, durch 0·5—1·0 *g.* Antipyrin auf den gewünschten Grad herabgedrückt werden kann. Nach diesen Grundsätzen muss das Fieber in jedem einzelnen Falle bei Anwendung von Antipyreticis studiert werden.

Die Verordnung derselben erfordert selbstverständlich die anhaltende, mindestens zweistündliche Controle mit dem Thermometer, damit nicht unnöthigerweise mit der Darreichung dieser Mittel fortgefahren wird. Fiebertemperaturen, welche sich gegen Dosen von 0·5 *g.* Phenacetin, 1·0 *g.* Antipyrin, 2·0 *g.* Chinin refractär verhalten, wie namentlich gewisse hyperpyretische Temperaturen, sind überhaupt nicht Gegenstand der medicamentösen Antipyrese.

Nach diesen Grundsätzen seit Langem verfahrend, haben wir die genannten Antipyretica als vorzüglich-wirksame und völlig unschädliche schätzen gelernt. Zu der modernen Auffassung aber von der günstigen Einwirkung der hohen Körpertemperaturen auf den Infectionsvorgang haben wir uns auf Grund der alltäglichen Erfahrungen am Krankenbette nicht aufschwingen können. Gleich weit entfernt sind wir andererseits von dem verfehlten Grundsatze: „*Febrim esse delendam*".

Alkoholgenuss steigert bei den meisten Influenzakranken die Kopfschmerzen. Jenen Patienten, welche nach den gewohnten Spirituosen verlangen und sich durch dieselben gestärkt fühlen, wird man Wein und Cognac nicht vorenthalten. In der Behandlung der Herzschwäche haben die Alkoholica ihre grosse Bedeutung. Im Anfange der jüngsten Pandemie wurde, namentlich von einigen französischen Aerzten, die Behauptung aufgestellt, der Genuss von Alkohol, insbesondere warmer derartiger Getränke, gewähre Schutz gegen Influenza, eine Ansicht, die jeder Begründung entbehrt.

Der Rath, in der Reconvalescenz äusserst vorsichtig zu sein, nicht zu früh aufzustehen und das Zimmer zu verlassen, Erkältungen sorgfältig zu vermeiden, um Rückfällen oder Complicationen mit Pneumonie, Pleuritis zu entgehen, verdient volle Beachtung.

Auf die symptomatische Behandlung der Influenza, was die zahllosen Erscheinungen derselben von Seiten des Nerven-, Respirations- und Circulationsapparates anlangt, kann hier nicht näher eingegangen werden; noch weniger natürlich auf das grosse Heer der Complicationen und Nachkrankheiten. Wir verweisen auf die betreffenden Capitel dieses Handbuches.

Nachträge.

Zu Seite 15: Art und Geschwindigkeit der Verbreitung der Seuche sonst und jetzt.

Ausserordentlich interessante Ergebnisse liefert der Vergleich zwischen dem zeitlichen Gange der Epidemie im Frühjahr 1833 durch die preussischen Garnisonen und dem entsprechenden Verhalten der Pandemie 1889/90. Anno 1833 schritt die Seuche, bei den damaligen Verkehrsverhältnissen, nicht bloss sehr langsam, sondern auch in vollkommen correcter geographischer Richtung von Ost nach West fort. Dagegen ist in der Pandemie 1889/90 fast keine geographische Ordnung mehr zu erkennen. Die zeitliche Reihenfolge, in welcher die preussischen Garnisonen ergriffen wurden, wird nicht mehr von der geographischen Lage, sondern hauptsächlich von der Bedeutung des Garnisonsortes als Verkehrsortes bestimmt. Die Verbreitung der Seuche fand 1833 in folgender Reihenfolge statt:

4. März: Garnison Memel. — 13. März: Tilsit, Insterburg. — 17. März: Königsberg. — 23. März: Gleiwitz. — 25. März: Posen. — 8. April: Magdeburg. — 20. April: Erfurt. — 1. Mai: Minden. — 15. Mai: Mainz. — Anfang Juni: Köln, Koblenz, Aachen. — 10. Juni: Besatzung in Luxemburg.

Es vergingen also drei Monate, bis die Epidemie ihren Weg von der östlichsten bis zur westlichsten Garnison zurückgelegt hatte. Im Jahre 1889/90 betrug diese Zeitdifferenz, die Garnisonen betreffend, höchstens fünf Wochen.

Ein total anderes Bild liefert die zeitliche Reihenfolge der von der Influenza ergriffenen Garnisonsorte 1889/90:

Ende November bis 6. December: Berlin, Thorn, Kiel, Stettin, Danzig. — 7. bis 10. December: Breslau, Dresden, München, Potsdam, Halle, Mainz, Strassburg i. E. (wahrscheinlich von Paris her inficirt), Spandau. — 11. bis 15. December: Posen (!), Graudenz, Ulm, Cassel, Darmstadt, Magdeburg, Hannover, Minden, Köln. — 16. bis 20. December: Leipzig, Würzburg, Stuttgart, Giessen, Hamburg, Königsberg (!). — 21. bis 31. December: Neisse, Riesa, Chemnitz, Zittau, Nürnberg, Regensburg, Mülhausen i. E., Karlsruhe, Colmar, Coblenz, Bonn, Münster, Wesel, Düsseldorf, Altona, Schleswig, Gumbinnen und Insterburg (!). — Im Januar: Ignorazlaw (!), Glatz (!), Wiblingen, Lindau, Diedenhofen, Stolp.

Wir übergeben diese Zusammenstellung dem eingehenden Studium des Lesers und fügen nur hinzu, dass die von der Seuche verschont gebliebenen deutschen Garnisonen fast durchgehends Orte betreffen, welche, wie Burg, Bojanowo, Samter, Schrimm, Bernstadt, Parchim, Rosswein, dem nichtmilitärischen Deutschen kaum dem Namen nach bekannt sind.

Die Thatsache, dass in einigen Garnisonsorten das Militär von der Influenza verschont blieb (Liegnitz, Beuthen, Aurich), während die Civilbevölkerung schwer heimgesucht wurde, ist eine Angelegenheit, die wiederum für sich betrachtet und gedeutet werden muss (vgl. S. 48).

Gelegentlich reiste die Influenza auch in früheren Zeiten sehr schnell. So legte sie 1782 den Weg von Leipzig nach Amsterdam in dem Zeitraum von 18 Tagen

(10. bis 28. Mai) zurück, indem von der Leipziger Messe heimkehrende holländische Kaufleute sie in so kurzer Zeit nach ihrem Vaterlande brachten (Bossers l. c., S. 39).

Zu Seite 47: Relative Immunität des Säuglingsalters.

Gleichwohl soll natürlich keineswegs eine völlige Immunität des Säuglingsalters behauptet werden. In der Giessener Entbindungsanstalt erkrankten in der Epidemie 1890 von 20 Säuglingen 8 an der Influenza (Strassmann), und in der Literatur werden mehrere Fälle berichtet, wonach Neugeborene die Influenza sogar mit auf die Welt gebracht haben sollen, was auf intrauterine Infection hinweisen würde (?).

Zu Seite 49: Morbidität des ärztlichen Standes.

Als weiteres Beispiel zu den dort angeführten ist noch folgendes zu erwähnen: Auch im Hamburger ärztlichen Verein wurde, wie in Köln und Zürich, eine Zählung vorgenommen. Von 108 in der Sitzung am 11. Februar 1890 anwesenden Aerzten hatten 50 die Influenza durchgemacht, 58 waren verschont geblieben. Wir finden also auch in Hamburg eine Procentzahl (46%), welche der allgemeinen Influenzamorbidität dieser Stadt entspricht.

Zu Seite 54 und 55: Erworbene Immunität und Dauer derselben.

Betreffs derselben äussert sich Ed. Gray bereits 1782: „...it was also remarked that many persons who escaped the epidemic of 1775 were affected by that of 1782, and many who escaped the latter, were affected by the former“ (E. S. Thompson, pag. 110).

Zu Seite 89: Häufigkeitsverhältnis der croupösen und der katarrhalischen Pneumonie bei Influenza.

Zu der hierüber aufgeführten reichhaltigen Literatur ist noch Folgendes nachzutragen: In der Sitzung der Leipziger medicinischen Gesellschaft (14. Januar 1890) sprach sich Heubner über das häufige Vorkommen der croupösen Pneumonie in der Influenzazeit folgendermassen aus: „Offenbar ist dieses Zusammentreffen kein zufälliges, sondern die Influenza steigert die Fähigkeit, an Pneumonie zu erkranken und macht die letztere schwerer. Der Charakter der Influenzapneumonie ist der asthenische. Bemerkenswerth ist die Stärke der secundären Pleuritis.“ (Vgl. hierüber das oben S. 112 betreffs der Pleuritis Gesagte.)

Zu Seite 92: Ueber den veränderten Charakter der vermeintlich „genuinen“ croupösen Pneumonie der Influenzazeit.

Hierüber äusserte sich Curschmann in der oben angeführten Sitzung der Leipziger medicinischen Gesellschaft mit den Worten: „Auch die nicht mit Influenza complicirte fibrinöse Pneumonie zeigte während der Epidemie ein ungewöhnliches Bild.“ Auch Curschmann betont die Häufigkeit und Intensität der die Influenzapneumonie begleitenden Pleuritis.

Zu Seite 124: Differentialdiagnose der *Meningitis grippalis* von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Wie ich aus den seitdem erschienenen diesbezüglichen Mittheilungen von Heubner und Fürbringer (Deutsche med. Wochenschr., 2. Juli 1896) ersehe, hat vor mir bereits Finkelnstein im Jahre 1895 in Heubner's Klinik den *Meningococcus intracellularis* in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit nachgewiesen (Charité-Annalen, Bd. XX, 1895, S. 297).

Zu Seite 146: Verhalten der Milz bei Influenza.

Die zu Tage getretenen diametral entgegengesetzten Angaben über das Verhalten der Milz lassen sich auch keineswegs damit entschuldigen, dass über die Cardinalfrage: „von welchen Centimetermassen an eine Milz als vergrössert anzusprechen sei“, selbst-

verständlich keine Einigkeit bestehen kann, da ja die normale Milzgrösse eine individuell verschiedene ist. Eine volumetrisch normal grosse oder vergrösserte, mehr kugliche Milz kann bei der Percussion klein erscheinen, während eine normal grosse, sehr flache, scheibenförmige Milz unter denselben Umständen vergrössert erscheint. Der Anatom befindet sich in einer besseren Lage, indem er das Gesammtvolumen der Milz beurtheilt und eine volumetrisch selbst normal grosse Milz auf andere Indicien hin (Spannung der Kapsel, Turgescenz des Organes) als „geschwellt" bezeichnen kann. Der Kliniker aber muss sich hüten, aus der nach Centimetern bemessenen Milzpercussion gar zu feine Schlussfolgerungen ableiten zu wollen.

Literatur-Verzeichnis.

Die Influenza-Literatur ist ausserordentlich umfangreich; sie hat namentlich seit der letzten Pandemie 1889 bei dem in allen Culturstaaten hochentwickelten medicinischen Zeitungswesen enorme Dimensionen angenommen.

Wir beschränken uns hier darauf, die **wichtigsten grösseren Abhandlungen und aus der immensen Casuistik jene Mittheilungen hervorzuheben, auf welche in unserer obigen Darstellung Bezug genommen wurde.**

Auf die ausgedehnte specialistische Literatur über Augen-, Ohren-, chirurgische und Frauenkrankheiten, sowie über Psychosen in Folge von Influenza soll hier nicht näher eingegangen werden.

Grössere bibliographische Verzeichnisse.

Index-Catalogue of the library of the surgeon-general's office in Washington (J. S. Billings). Der Artikel „Influenza" (Bd. VI, 1885) enthält circa 300 Artikel.

Würzburg A., Literarische Uebersicht in dem Werke der Deutschen Sammelforschung 1892. Eine hervorragende, ausserordentlich reichhaltige und mustergiltig geordnete Darstellung der Literatur vom 15. Jahrhundert bis 1891. Sie enthält 1445 Literaturangaben, wovon allein auf die Jahre 1889/91 nicht weniger als 1098 entfallen.

Kratz W., Bibliographie der Influenza in Wolf's med. Vademecum, Bd. VI, 1, Leipzig 1890.

Reichhaltige, namentlich die ältere und älteste Literatur berücksichtigende Verzeichnisse finden sich ferner in mehreren nachfolgend angeführten Monographien und Abhandlungen.

Grössere Abhandlungen allgemeinen, insbesondere epidemiologischen Inhalts.

1780—1889.

Saillant, Tabl. histor. des malad. épidem. depuis 1510 jusque 1780. Paris 1780.

Metzger, Beitrag zur Epidemie im Jahre 1782. Königsberg 1782.

Wittwer, Ueber den jüngsten epidemischen Katarrh. Nürnberg 1782.

Englische Sammelforschung vom Jahre 1782, publ. by the College of Physicians of London. Medic. Transactions, 1785, Vol. III.

Webster, History of epidemic diseases. Hartfort 1799.

Zeviani, Sul catarro epidem. Memor. di matematic. e fisic. . . ., Modena 1804, Tome XI.

Most, Influenza Europaea. Hamburg 1820.

Schnurrer, Chronik der Seuchen. Tübingen 1823.

v. Zlatarovich, Med. Jahrbücher des österreichischen Staates, neue Folge, 1831, Bd. III.

Panum, Epidemische Krankheiten auf Farö, Island. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg, 1832, Bd. III.

Ozanam, Histoire méd. gén. des malad. épidem., Paris 1835, Tome I et IV.
Schweich, Die Influenza. Berlin 1836.
Gluge, Die Influenza. Gekrönte Preisschr. Minden 1837.
Lessing, Handbuch der Geschichte der Medicin, Berlin 1838, I.
Peacock Th., On the influenza 1847/48. London 1848.
Canstatt, Prager Vierteljahresschr. für die praktische Heilkunde, 1849.
Thompson Th., Annales of influenza in Great Britain from 1510 to 1837. London 1852.
Hirsch A., Histor.-geograph. Pathologie. Stuttgart 1861—1886. (Eine meisterhafte Darstellung der Epidemiologie der Influenza, die grundlegende Arbeit und die Hauptquelle für alle nachfolgenden Influenzaforscher. Mit einem erschöpfenden Literatur-Verzeichnis, das bis zum Jahre 1875 nicht weniger als 745 Quellenangaben enthält.)
Biermer A., Influenza, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Erlangen 1865, Bd. V, 1. (Eine in historischer und klinischer Hinsicht hervorragende, klassische Abhandlung.)
Seitz F., Katarrh und Influenza. München 1865.
Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten, Jena 1882, Bd. III.
Kormann E., Influenza, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag. Tübingen 1883.
Zülzer W., Influenza, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1886, 3. Aufl., Bd. II.

1889—1895.

Wir nennen hier in erster Linie vier Monographien, welche das Gesammtgebiet, namentlich die Geschichte der Influenza eingehend darstellen:

Ruhemann J., Die Influenza im Winter 1889/90. Leipzig 1891. (188 S.)
Ripperger A., Die Influenza, ihre Geschichte etc. München 1892. (338 S. mit 4 Tafeln.) (Eine ausserordentlich inhaltsreiche, von ebenso grossem Fleisse als gesunder Kritik zeugende Arbeit. Die Zahl der Literaturangaben bis zum Jahre 1889 beträgt 490, von 1889—1892 582 Nummern.)
Kusnezow und Herrmann, Die Influenza. Nach dem Russischen bearbeitet von v. Drozda. Wien 1890. (Namentlich als geschichtliche Studie sehr beachtenswerth.)
Wolff Jac., Die Influenza-Epidemie 1889—1892. Stuttgart (Enke) 1892. (Treffliche Arbeit, besonders mit Hinsicht auf die Pathologie der Influenza.)

Von **epidemiologisch wichtigen Abhandlungen** sind ferner besonders folgende hervorzuheben:

Aub und Pröbst, Statistischer Bericht über die Influenza in München 1889/90. Mittheilungen des Statistischen Amtes der Stadt München, Bd. XII.
Bäumler Chr., Ueber die Influenza 1889/90. Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin zu Wien 1890.
Berger Walter, Zusammenstellung über Influenza aus der skandinavischen Literatur. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXXI, 1891.
Bericht über die Influenza-Epidemie in Freiburg i. B. 1889/90. Verhandlungen des Vereines der Aerzte in Freiburg. Bericht der naturforschenden Gesellschaft, Bd. V, 2, 1891.
Bericht über die Influenza-Epidemie in Bayern. Beitrag zur Statistik des Königreichs Bayern, Heft 57, I., 1890.
Bericht über die Influenza-Epidemie in Oesterreich 1889/90. Oesterreichisches Sanitätswesen, 1891, fünfte Beilage.
Bericht über die Influenza-Epidemie im Grossherzogthum Baden 1889/90. Karlsruhe 1891.

Bossers A. J., Die Geschichte der Influenza und ihre nervösen und psychischen Nachkrankheiten. Dissert. inaug. Leiden 1894.

Carlsen, Die Influenza-Epidemie 1889—91 in Dänemark. Ugeskr. f. Läger, 1890, 289—713.

Corradi, Die Influenza 1889/90 in Italien. Arch. ital. de biol. und Gaz. med. lombard., 1890.

Deutscher Sammelforschungs-Bericht über die Influenza-Epidemie 1889/91, herausgegeben von E. Leyden und S. Guttmann, bearbeitet von A. Baginsky, Baer, Fürbringer, P. Guttmann, A. Hartmann, Hiller, Horstmann, Jastrowitz, Lazarus, Lenhartz, Litten, Rahts, Ribbert, Riess, F. Stricker, J. Wolff, A. Würzburg, W. Zülzer. Wiesbaden (Bergmann) 1892. Mit 16 kartographischen Beiträgen.

Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere 1889/90. Berlin 1890.

Dixey, Epidem. Influenza. A study of comparat. statistics. London 1892.

Drasche, Die Influenza, Wien (Perles) 1890, und Wiener med. Wochenschr., 1890.

Elste, Grippe-Epidemie in der deutschen Marine 1889/90. Marine-Rundschau, 1890.

Engel Bey F., Die Influenza-Epidemie in Aegypten 1889/90. Sammelforschung. Berlin (Springer) 1893. Mit zahlreichen Tabellen.

Enquête sur l'épidem. de grippe en Belgique. Public. de l'administr. du service de santé, 1890.

Friedrich P., Die Influenza-Epidemie 1889/90 im Deutschen Reiche. Aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin, unter Zugrundelegung der amtlichen Berichte aller deutschen Bundesstaaten. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. IX. Berlin (Springer) 1894. Mit zahlreichen Tafeln und Tabellen. (Eine in jeder Hinsicht hervorragende Arbeit.)

Generalbericht über die Sanitäts-Verwaltung im Königreich Bayern, München, Bd. XXV, 1893. Anhang: Influenza-Epidemie 1893/94.

Grassmann, Influenza. Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern. München 1892.

Hulmann, La nature de la grippe... au point de vue de la propagation épidem. Paris 1894.

Kelsch und Antony, La grippe dans l'armée franç. en 1889/90. Arch. de méd. et de pharmac. milit., 1890, No. 11, und 1891, No. 8—10.

Krannhals H., Die Influenza-Epidemie 1889/90 in Riga. Sammelforschung. St. Petersburg 1891 (Wienecke).

Leichtenstern O., Influenza-Vorträge im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln, und Kölner Sammelforschungs-Bericht. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 11, 15, 18, 22, 23, 29, 30, 42, 43. (S. A. 59 S.)

Linroth C., Influenza in Schweden 1889/90. Sammelforschung. Archiv für Hygiene, Bd. XVII, 1893. — Derselbe, K. Wallis und F. Warfvinge, Influenza in Svedig. Stockholm 1890.

Merbach, Officieller Bericht über die Influenza 1889/90 im Königreich Sachsen. Dresden 1891.

Neidhart, Officieller Bericht über die Influenza-Epidemie 1889/90 im Grossherzogthum Hessen. Darmstadt 1890 und 1893.

Netter A., Grippe, in Brouardel's Traité de méd. et de thérap. Paris (Baillière) 1895.

Parsons, Report on the Influenza-Epidem. of 1889/90 und Further Report on the Epidem. of 1889/92. Loc. governement board. London 1891 und 1893 (Eyre and Spottiswoode). — Ferner in Brit. med. Journ., 1891, Aug. 8.

Proust, Brouardel, Bucquoi, Le Roy de Méricourt, Germain Sée, Enquête concern. l'épidem. de grippe en 1889/90 en France. Bull. de l'academ., 1892.

Proust, Epid. de grippe à Paris 1889. Journ. off. de la républ. franç., 31. Dec. 1889, und Recueil des Travaux du comité consult. d'hygiène, 1889, pag. 734, und 1890, pag. 594.

Shattuck G. B., Influenza in Massachusetts. Sammelforschung. Boston med. and surg. Journ., 1890, Nr. 2—5, und Med. communic. of the Massachusetts med. soc., 1890. (60 S.)

Schmid F., Die Influenza in der Schweiz 1889/94. Auf Grund amtlicher Berichte. Bern 1895. Mit 17 Tafeln und 6 Karten in Farbendruck. (Eine in jeder Hinsicht mustergiltige, vorwiegend statistische Arbeit.)

Schmidt H., Literatur-Zusammenstellung in Schmidt's Jahrbüchern der Medicin, Bd. CCXXV, CCXXVIII, S. 34 und 141; Bd. CCXXXIII, S. 138 und 241.

Spehl, Gratia et Verneuil, Rapport sur l'epid. à Bruxelles 1889/90. Bruxelles 1890.

Sisley, Epidem. influenza, London 1891, und A study of influenza and the laws concern. infect. diseas. Lancet 1892.

Teissier, L'influenza en Russie 1889/90. Mit 3 Karten und 3 Diagrammen. Paris 1891. — Derselbe, La grippe. Paris (Baillière) 1893. — Derselbe, Influenza en Russie. Annal. d'hygièn. publ., 1891, 1.

Thompson A., Report on the Influenza epidemic in New South Wales 1891 (Australien). Sammelforschung. Sidney 1891.

Thompson Symes E., Influenza. A new and revised Edition of „Annals of Influenza" by Theophil Thompson. London (Percival) 1890.

Virchow-Hirsch, Jahresberichte der gesammten Medicin, 1889/95.

Warfvinge, Ueber die Influenza in Schweden, 1889/92, mit besonderer Rücksicht auf die Verbreitungsweise der Seuche. Hygiea, Bd. LII, 4, und Bd. LV, 2.

Wertheim-Salomonson und De Rooj, Die Influenza 1889/90 in den Niederlanden. Sammelforschung. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1893.

Wutzdorff, Die Influenza-Epidemie 1891/92 im Deutschen Reiche. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. IX, 1894.

Literatur über den Influenza-Bacillus.

Pfeiffer R., Vorläufige Mittheilung über den Erreger der Influenza (aus dem Institut für Infectionskrankheiten). Deutsche med. Wochenschr., 1892, 2. — Die Aetiologie der Influenza. Mit 6 Tafeln. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XIII, 3, 1893. —. Canon, Ueber einen Mikroorganismus im Blute von Influenzakranken. — Züchtung des Influenza-Bacillus aus dem Blute der Influenzakranken. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 2, 3. — Virchow's Archiv, Bd. CXXXI, 1893. — Kitasato, Ueber den Influenza-Bacillus und sein Kulturverfahren (aus dem Institut für Infectionskrankheiten). Deutsche med. Wochenschr., 1892, 2. — Pfeiffer und Beck, Weitere Mittheilungen über den Influenza-Erreger. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 21. — Klein E., Some remarks on the Influenza-Bacillus. Brit. med. Journ., 1892, und ausführlich in Parsons' Report, II., l. c. — Cornil und Chantemesse, Ueber den Influenza-Bacillus. Bull. de l'acad., 1892, 6. — Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Influenza. Wiener klin. Wochenschr., 1892, 32—33. — Bruschettini, Züchtung des Influenza-Bacillus aus dem Blute. Arch. per le scienz. med., 1892, und Riform med., 1892 und 1893. — Pfuhl, Beiträge zur Aetiologie der Influenza. Centralblatt für Bakteriologie, 1892, XI. — Bakteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr., 1892, 39, 40. — Babes, Ueber die bei Influenza gefundenen feinen Bakterien. Deutsche med. Wochenschrift, 1892, 6, und Mittheilungen über Bakterien. Jena 1890. Mit Photogr. — Kruse,

Zur Aetiologie und Diagnose der Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 24. — Neisser E., Ueber den Influenza-Bacillus. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 4. — Huber, Ueber den Pfeiffer'schen Influenza-Bacillus. Zeitschr. für Hygiene. 1893, XV., Heft 3. — Borchardt, Beobachtungen über das Vorkommen des Pfeiffer'schen Influenza-Bacillus. Berliner klin. Wochenschr., 1894, 2. — Chiari, Jaksch, Pribram, Die Influenza in Prag. Wiener med. Blätter, 1894, 1. — Fränkel A., Ueber den Influenza-Bacillus. Deutsche med. Wochenschr., Vereins-Beilage vom 28. Juni 1894. — Voges A., Ueber den Erreger der Influenza. Berliner klin. Wochenschr., 1894, 38. — Pielicke, Bakteriologische Untersuchungen in der Epidemie 1893/94. Berliner klin. Wochenschr., 1894. — Kamon, Klinisch-bakteriologische Studien. Wiener med. Wochenschr., 1896, 2.

Ausser dieser den „Influenza-Bacillus" betreffenden Literatur liegen über andersartige Bakterienbefunde bei Influenza unzählige Mittheilungen vor. Es hat seit der Entdeckung R. Pfeiffer's kein besonderes Interesse mehr, diese Literatur über Staphylo-, Strepto-, Diplokokkenbefunde etc. noch besonders aufzuführen.

Literatur über Pathologie und Therapie der Influenza.

Diejenigen Arbeiten, bei welchen im Folgenden eine Jahrzahl nicht angegeben ist, stammen aus dem Jahre 1890.

Es lag mir weniger daran, die genauen Originalüberschriften der Arbeiten zu geben, als mit wenigen Worten den hauptsächlichen Inhalt zu kennzeichnen.

Abbott C., Influenza im Staate Massachusetts. Annal. of the state board. Boston. — Abbott S., Recidive, Lancet, I., 19. April. — Aczél, Meningitis. Wiener med. Presse, 9. — Adler, Augenkrankheiten. Wiener med. Wochenschr., 4. — Admiraal, cf. Bossers, l. c., 146. — Albrand, Augenmuskelstörungen. Berliner klin. Wochenschr., 1892, 36. — Albu, Influenza-Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 7. — Alison, Symptome und Complicationen, Arch. génér. de méd., Avril; und über Tanninbehandlung, ibid., 1889, II. — Althaus, Pathologie der Influenza. Lancet 1891, November. — Influenza its path., sympt., 2. Edit., London 1892. — Aman J. A., Einfluss auf die Schwangerschaft. Fieberverhältnisse etc. Münchener med. Wochenschr., 9, 10. — Anderson, Tod durch Herzschwäche. Philad. med. Report., 1892, March. — Anton, Die Influenza in der med. Klinik zu Würzburg. Münchener med. Wochenschr., 3. — Antonin, Aus dem Militär-Lazareth in Bukarest. Bull. de la soc. méd. de Jassy, 1890. — Antony, Contagiosität. Gaz. des hôp., 24. — Arcularius, Landry'sche Paralyse. New-Yorker med. Wochenschr., 1891, 6. — Arnould, Die Influenza im 1. französischen Armeecorps 1889/90. Arch. de méd. et de pharmac. milit., 6. — Ash, cf. E. S. Thompson's Annalen, l. c. — Assmann. Meteorologisches. „Das Wetter", Heft 1, und Deutsche med. Wochenschr., 5. — Auerbach B., in Kölner Sammelforschung. Deutsche med. Wochenschrift, 22. — Aufrecht, Deutsche med. Wochenschr, 42. — Ayer, Psychosen. Boston med. Journ., 1891, 12.

Baboun, Pleurésie grippale. Thèse de Paris, 1890. — Back, Wiener klin. Wochenschr., S. 26. — 122 Fälle. Bericht der Krankenanstalt „Rudolfsstift". Wien 1890. — Baer, Influenza in Gefängnissen. Deutscher Sammelforschungsbericht, S. 185. — Bäumler (vgl. S. 181). Ausserdem: Münchener med. Wochenschr., 1890, 2, und 1894, 4. — Baginsky, Influenza bei Kindern. Deutscher Sammelforschungs-Bericht, S. 175. — Bahrdt, Tachycardie, Geruchshallucinationen. Bericht der med. Gesellschaft Leipzig. Schmidt's Jahrbuch, 1890, Bd. CCXXVI. — Bampton, Contagiosität. Lancet 1891. — Barbier, Chirurgische Nachkrankheiten. Gaz. méd. de Paris, pag. 406. — Bardsley, cf. E. S. Thompson's Annalen, l. c. — Barnes, 290 Fälle von Influenza. Brit. med. Journ., March. — Barrett, Coma grippale, ibid., Mai. — Bartels, Psychosen, Neuro-

logisches Centralblatt, 6. — Barth, Complicationen. Union méd., pag. 157. — Barthelémy, Hautaffectionen etc. Arch. génér. de méd., Sept. — Barton, Influenza beim Neugeborenen. Brit. med. Journ., pag. 1522. — Bassi, Pericarditis. Rassegna di scienc. med. Modena 1891. — Beck, Influenzapneumonie. Charité-Annalen, 1892. — Becker, Psychosen. Neurologisches Centralblatt, S. 169. — Becker, Influenza in Donaueschingen. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 1891, 4. — Bela Medvei, Erythema papulatum. Internationale klin. Rundschau, S. 153. — Benecke, Nierennekrose. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXVI, S. 111. — Bennet, Pyämie, Lancet, Bd. I, S. 290. — van den Berg, Augenstörungen. La clinique méd. de Bruxelles, Januar. — Bergmeister, Augenerkrankungen, Wiener klin. Wochenschr., S. 204. — Bernhardt, Nervenkrankheiten. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12. — Bertholle, Contagiosität. Univ. méd., 1876. — Bertillon, Annal. d'hygiène, pag. 221. — Lancet, I., pag. 1018. — Progrès méd., 6 (Statistisches und Verbreitung der Seuche). — Bianchi, Hist. hepat., Tome I, pag. 720. — Bidon, Nervensystem und Psychosen. Revue de méd., pag. 676. — Biet, Nervöse Erscheinungen. Thèse de Paris, 1895. — Bilhaut, Complic. cérébrospin. Bull. de thérap., 11. — Birch-Hirschfeld, Bericht der med. Gesellschaft Leipzig. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 110. — Blanc, Contagiosität der Influenza. Union méd., 1860. — Bloch, Cause princip. de la diminution des naissances en France 1890. Sém. méd., 1891. — Derselbe: 450 Fälle von Influenza. Révue gén. de clin. et de therap., pag. 68, 86. — Blocq, Nervenkrankheiten. Gaz. hebd. de méd., pag. 267. — Bloomfield, Gelenkrheumatismus. Brit. med. Journ., April. — Cerebrale Influenza, ibid., 1891, June. — Bock, Ergrauen der Augenwimpern. Klin. Monatsheft für Augenheilkunde, 1890, Dec. — Bockelius, citirt nach Ruhemann, l. c., 15. — Bodel, citirt nach Bossers, l. c. — Boese, in Kölner Sammelforschung. Deutsche med. Wochenschr., 1890. — Bogojawlenski (russisch) citirt nach Kuskow, l. c., 456. — Bollinger, Influenza der Pferde. Münchener med. Wochenschr., S. 11. — Bolton, Lancet, Vol. I. — Bonnejoy, Lob des Vegetarianismus. Gaz. méd. de Paris, pag. 68. — Bonnellière, Complicationen. Thèse de Paris, 1894. — Borchardt, Nervöse Nachkrankheiten. Dissert. inaug., Berlin 1890. — Bouchard, Ansteckungsfähigkeit der Grippe. Bull. de l'acad. de méd., pag. 114. — Mercredi méd., pag. 39. — Complicationen, Gaz. des hôp., 13. — Bouchard G., Glykosurie, Gaz. des hôp., 1891. — Bowie, Ausbreitung der Influenza in Ost-Central-Afrika, in Quillimane, am Zambesi und Shiré, Lancet, 1891, Juli (Höchst interessant.) — Brachmann, Nervöse Nachkrankheiten. Dissert. inaug., Berlin 1891. — Bratanick, Prager med. Wochenschr., 10. — Brakenridge, Edinburgh med. Journ., 1890, Mai. — Braun, Nona. Deutsche med. Wochenschr., 13. — Brionne, La forme nerveuse. Thèse de Paris, 1890. — Bristowe, Die Influenza im King Edward's-Mädchenpensionat zu London. Brit. med. Journ., I., 418. — Hirnabscess nach Influenza, ibid., 1891, Juli. — Brosset, Polyneuritis, Lyon méd., 1891, 11. — Bruce, Aetiologie. Brit. med. Journ., 1891, und in Lancet, 1891, II. — Buchheim, Peritonitis. Schmidt's Jahrbuch, 1890, Bd. CCXXVI, S. 110. — Buckingham, Poliklinik in Boston. Boston med. Journ., 15. — Bücklers, Encephalitis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1892, Bd. XXIV. — Büngner, Gangrän des Scrotums etc. Berliner klin. Wochenschr., 1891, 22, und Archiv für klin. Chirurgie, 1891. — Burghard, Phlebitis. Brit. med. Journ., May. — Buxbaum, Cerebrale Influenza. Wiener med. Wochenschr.

Calenus Ch., Matrikel der Universität Greifswald vom Jahre 1579. — Archivrath Dr. Friedländer hat diese historisch interessante Matrikel zu Tage gefördert. Sie ist abgedruckt in dem Werke „Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere", l. c., S. 87. — Camerarius, Kurze Anmerkung bezüglich der von Vielen verächtlich genannten Krankheit à la mode: „Schlafkrankheit". Tübingen 1712. Ferner in Ephemerid. Nat. Curios. Cent., III. und IV., Norimberg 1715, pag. 138. — Cammerer, Gangrän der Extremi-

täten. Hamburger ärztlicher Verein. Deutsche med. Wochenschr., 12. — Carlsen J., Ugeskr. f. Läger, XXII., 1890. — Carstens, Influenza bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXI, 312. — Cathomas, Gangrän der Extremitäten. Münchener med. Wochenschr., 1895, 27. — Chapelle, Urologie der Influenza. Lyon. méd., 22. — Charrin, Pathogenèse de la grippe. Sém. méd., 1894. — Charpentier, La grippe et ses complications. Thèse de Paris, 1894. — Chatin et Collet, Grippe pseudophymique. Lyon. méd., 1894. — Chaudet, Phlebite grippale. Thèse de Paris, 1892. — Chiari, Bakteriologie der Influenza. Prager med. Wochenschr., 1893, 52. — Chilarducci, Polyneuritis, citirt nach Bossers, l. c., S. 84. — Chobaut, Grippe laryngée. Lyon méd., 43. — Church A., Polyneuritis. Journ. of the Americ. med. association, 1. Nov — Churchouse, Tetanus. Brit. med. Journ., 715. — Cimbali, Leberabscess. La speriment, Mai. — Clemow, Epidemiologie. Brit. med. Journ., 1889, Dec.; 1890, Januar. — Verbreitung der Influenza, Lancet, 1894. — Cnyrim, Jahresbericht des Medicinalwesens der Stadt Frankfurt, Bd. XXXIII. (S. A.) — Colley, Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschr., 35 und 50 (vgl. ferner Mosler). — Colonna d'Istria, Einfluss der Influenza auf die Tuberculose. Thèse de Paris, 1895. — Combe, Die Influenza unter den Schülern von Lausanne. Revue méd. de la Suisse rom., 1890, und Zeitschr. für Schulgesundheitspflege, 1890. — Comby, Influenza bei Kindern. Revue mens. des malad. des enfants, 1890, pag. 145. — Coppez, Abducenslähmung etc. „La clinique“, Bruxelles, Mars. — da Costa, Pseudomeningitis. New York med. news, 3. — Courrent, Contagiosität der Influenza. Gaz. des hôp., 1891, 96. — Cross, Phlebitis. Brit. med. Journ., 1890, April. — Cruickshank, Influenzapneumonie. Brit. med. Journ., 1895. (Sehr beachtenswerth.) — Csokor, Influenza der Pferde. Wiener med. Wochenschr., 12. — Curschmann, Bericht der med. Gesellschaft Leipzig. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXVI, S. 110. — Curti, Meningeale Symptome bei Influenza der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1895.

Dauchez, Immunität des ersten Kindesalters. Revue mens. des malad. de l'enfance, April. — Delépine, Contagium oder Miasma? Practicioner, April. — Demme, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1890, 16. — Demuth, Vereinsblatt der Pfälzer Aerzte, 2. — Determann, Rückenmarkserkrankungen. Zeitschr. für Nervenheilkunde, II., 1892. — van Deventer, Nerven- und Geisteskrankheiten. Centralblatt für Nervenkrankheiten und Psychiatrie, Bd. XIII, S. 49. — Devrient, Gangrän des Penis. Petersburger med. Wochenschr., 1892. — Didier, Essai sur la grippe. Thèse de Paris, 1893. Dippe, Geruchshallucinationen. Schmidt's Jahrbücher, CCXXVI., S. 112. — Dixey, Epid. Influenza. London 1892 (Statistik). — Dornblüth, Influenzapneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1892. — Drapper, Nervöse Complicationen. New York med. Record., 9. — Drasche (s. oben S. 182), ferner: Wiener med. Wochenschr., 1890, S. 217. — Drewes, Salophen. Centralblatt für innere Medicin, 1895. — Dubay, Epileptische Anfälle. Wiener med. Presse, 8. — Dubrulle, Contagiöse Verbreitung. Gaz. hebd., 13, und ,,Chinin als Specificum“, ibid., 1891, 31. — Duchesneau, Gangrän der Extremitäten. Gaz. hebd., 24. — Dück, Cerebrale Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr., S. 63, und Ausbreitungsweise der Influenza, ibid., S. 96. — Dufloeq, Klinische Varietäten. Revue de méd., pag. 85. — Dujardin-Beaumetz, Einflüsse auf die Tuberculose. Bull. de la soc. de méd. prat. de Paris, pag. 40. — Dunin, cf. Swayzer, l. c. — Duponchel, Pneumonie grippale. Bull. de la soc. med. des hôp., pag. 40.

Eade, Med. notes and essays, Fasc. 2, London 1892, und Brit. med. Journ., 1891, II. — Eberling, Psychosen. Dissert. inaug. Berlin 1892. — Ebstein, Nona. Berliner klin. Wochenschr., 1891, 41. — Edgren, Hygiea. Stockholm 1890. — Egger, Forme pseudophymique. Thèse de Paris, 1895. — Auftreten der Influenza in Arosa. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 131. — Ehrenhans, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 9. — Eichhorst, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 5. —

Einhorn, Influenza in New-York 1891. Deutsche med. Wochenschr., 1891, 21. — Eisenlohr, Nervenkrankheiten. Discussion im Allgemeinen ärztlichen Verein in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr., 12, und Münchener med. Wochenschr., 8. — Eiselt, Nomenclatur. Oesterreichische med. Jahrbücher, neue Folge, Bd. V. — Eminson, Influenza in North-Lincolnshire. Brit. med. Journ., 1891, June. — Emminghaus, Bericht der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B., Bd. V, 1891. — Enggesser, ibid. — — Eperon, Neurit. retrobulb. Progrès méd., 50. — Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr., 13. — Estor, Phlebite grippale. Montpell. méd., 1895. — Eulenburg, Spinale Halbseitenläsion. Deutsche med. Wochenschr., 1892. — Eversbusch, Augenaffectionen. Münchener med. Wochenschr., 6. — Evershed, Einfluss auf die Menstruation. Brit. med. Journ., March. — Ewald, Meningitis und Anderes. Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr., 4. — Eyff, Verbreitungsweise der Influenza. Dissert. Inaug. Breslau 1891. (Gute Arbeit.)

Fauvel, Larynxerkrankungen. Wiener med. Zeitung, 14. — Fehr, Psychosen. Hosp. Tidende, 4. — Féréol, Myelitis ascendens. Soc. méd. des hôp., Séance du 21. Fevr. — Ferrand, Schwere Phlebitis. Bull. et mém. de la soc. des hôp., Fevr. und Arch. génér. de med., Vol. I, pag. 626. — Fiedler, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Dresden 1890, S. 42. — Fiessinger, Grippe à Oyonax, Paris 1889 (Doin). — Meningitis, Gaz. méd. de Paris, 42. — Contagiosität. Revue génér. de clin. et de therap., pag. 395. — Endocardite. Gaz. méd. de Paris, 37. — Nierenkrankheiten, ibid., 1889, 257. — Congestion pulmon. chronique après la grippe, ibid., 592. — Manifest. vesicales. Revue génér. de clin., 481. — Orchitis. Gaz. méd. de Paris, 1893. — Fife, citirt nach Bossers, l. c. — Finkler, Influenzapneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 5. — Infection der Lungen durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn 1895 (Cohen). — Fischel, Beobachtungen über Influenza. Prager med. Wochenschr., 9. — Internationale klin. Rundschau, S. 329. — Bakteriologisches. Prager med. Wochenschr., S. 485, und Zeitschr. für Heilkunde, 1891, I. — Fitzgerald, Epidemiologisches. Lancet, II., October, und ibid., 1891, I. — Flatten, Kölner Sammelforschungs-Bericht, l. c.; Deutsche med. Wochenschr., 1890. — Fleischer, Münchener med. Wochenschr., 10. — Flesch, Influenza im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 4. — Foa, Myelitis disseminata. Il Policlinico, 5, und Arch. ital. de biol., pag. 57. — Forel, Contagiöse Verbreitung. Schweizer Correspondenzblatt, S. 92. — Forssberg, Hygiea, 52. — Fox, Dubl. Journ. of med. scienc., 41. — Frank J., Prax. med. univers. praecept. Lipsiae 1826. — Frank L. (Bollinger), Pathologisch-anatomische Befunde. Dissert. inaug. München. — Frank P., Keratitis. Deutsche med. Zeitung, 44. — Franke, Stäbchen-Keratitis. Deutsche med. Wochenschr., 12. — Fränkel A., Mittheilungen über Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Vereins-Beilage, 28. Juni. — Fränkel B., Erkrankung der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr., 606. — Frentzel, Fieber. Centralblatt für klin. Medicin, S. 25. — Frey, Schwitzbäder bei Influenza. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 9, und Deutsche med. Wochenschr., 1891, 12. — Freymuth, Influenza in Danzig. Schriften der naturforschenden Gesellschaft in Danzig, 1890, Heft 4. — Fröhlich, Gastrointestinale und typhöse Form. Wiener med. Blätter, 1892, 42. — Fuchs, Tenonitis. Wiener med. Wochenschr., 11. — Fukala, Oculomotoriuslähmung. Internationale klin. Rundschau, 22, und 1891, 26. — Fürbringer, Verein für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 2, 3, 4. — Schwere organische Hirnleiden im Gefolge der Influenza, ibid., 1892, 3. — Behandlung der Influenza. Deutsche Sammelforschung, l. c.

Gairdner, Glasgow med. Journ., March, und Lancet, I. — Gaucher, Bull. de la soc. de hôp. Paris, 194, und Progrès med., 12. — Gautrelet, Harnuntersuchungen. Med. moderne, 164. — Gellie, Chinin als Heilmittel. Journ. de med. de Bordeaux. 32, 39. — Gerhardt, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 9. — Gibson, Hyperpyrexie. Brit. med. Journ., 1891, June. — Glover, Natur der In-

fluenza. Lancet 1891, 23. — Glover-Lyon, Klinisch-pathologische Untersuchungen. Lancet, Aug. — Gluzinski, Influenza in Krakau. Przegl. lek., 10, 11. — Gmeiner, Prager med. Wochenschr., 1894, 36. — Goldberg, Heilung einer chronischen Cystitis durch Influenza. Centralblatt für innere Medicin, 1895. 26. — Goldflamm, Poliomyelitis und Encephalitis. Neurologisches Centralblatt, 1891, 6, 7. — Goldschmidt, Immunität durch Vaccination. Berliner klin. Wochenschr., 1890 und 1891. — Goll (Zürich), Schweizer Bericht, l. c. — Goodhart, Phlebitis. Practicioner, 1895, Aug. — Gowers, Nervenkrankheiten nach Influenza. Lancet 1893. — Graeser, Chinin als Vorbeugungsmittel. Deutsche med. Wochenschr., 1889, 51. — Chinin als Specificum, ibid., 1893, 51. — Grant, A short acount..., London 1776, und in Sammlung auserlesener Abhandlungen, Leipzig 1784, Bd. IX. — Grasset, Leçons sur la grippe, Paris (Masson). — Graves, Syst. of clin. med. Deutsch von Bressler. Leipzig 1843. — Greeff, Augenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 27, und Internationale klin. Rundschau, 8. — Green, Influenza in Boston. Boston med. Journ., Juli. — Gross, Lähmungen nach Influenza. Dissert. inaug. Erlangen 1894. (Fleissige Zusammenstellung.) — Guément, Gaumensegellähmung. Annal. de la policlin. de Bordeaux, 1895. — Guiteras R., Dermatosen. New York med. Record., 8 und 22. — Gussenbauer, Verbreitung der Influenza. Prager med. Wochenschr., 9. — Gutmann, Augenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr., 48, 49. — Gutmann F., Influenza in Nürnberg 1891/92. Münchener med. Wochenschr., 1892, 20. — Guttmann P., Verein für innere Medicin, Berlin 1890, 2, 4, 10. — Todesursachen. Deutsche Sammelforschung, S. 146 ff. — Gwynne, 200 Fälle von Influenza. Lancet 1891.

Hagenbach, Schweizer Correspondenzblatt, S. 276. — Haller, 314 Influenzafälle. Boston med. Journ. — Hamilton J., Nona. Journ. of the americ. med. associat., pag. 782. — Hamilton R., Ueber die Epidemie 1782 (cf. Th. Thompson's Annalen, l. c.). — Handfield-Jones, Epidemie 1870. Brit. med. Journ., 1870. — Hansen, Bidrag til oplyning om infl. Kopenhagen 1893. — Hartmann A., Affectionen der Nase und des Gehörs. Deutsche Sammelforschung, S. 129 ff. — Haug, Ohrerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. — Hawkins, St. Thomas hosp. Report. London 1891. — Haygarth, Ueber die Epidemie 1782 (cf. Th. Thompson's Annalen, l. c.) — Hefforn, Einfluss der Influenza auf das Herz. Americ. med. News, 1895. — Heidenreich, Die Epidemie 1831. Ansbach 1831. — Heitler, Wiener klin. Wochenschr., S. 208. — Helfer, Bericht der med. Gesellschaft in Leipzig. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 112. — Helweg, Hosp. Tidende. Juli 1890. — Hennig, Zur Symptomatologie und Therapie. Münchener med. Wochenschr., 1895. — Henoch, Brachialmonoplegie. Deutsche med. Wochenschr., 1890, 6. — Hermann, Influenza in Petersburg. Petersburger med. Wochenschr., 1889. — Hertz, Hosp. Tidende, VIII. — Heryng, Aus dem Rochus-Hospital in Warschau. Gaz. lek., 1892. — Herzfeld, Abasie, Astasie. Cit. nach Bossers, l. c., S. 108. — Herzog, Rückenmarkserkrankung. Berliner klin. Wochenschr., 37. — Heubner, ibid. — Heyfelder, Wiener klin. Wochenschr., 1889 und 1890, S. 11 und 87. — Heymann, Gaumensegellähmung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 39. — Highet, Symmetrische Gangrän. Brit. med. Journ., 1891. — Hinterberger, Acute Leukämie nach Influenza. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891. — Hirsch (Charlottenburg), Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr., 2. — Hirschberger, Hornhauterkrankungen. Münchener med. Wochenschr., 4. — Hirschfeld, Erkrankungen des Nervensystemes. Dissert. inaug. Berlin 1892. — Hitzig, Lungenabscess. Münchener med. Wochenschr., 1895, 35. — Hoffmann Fr., Oper. omn. Genev., 1748, Tome II. — Högerstedt, Meningitis. Petersburger med. Wochenschr., 1895. — Holmberg, Finska läkares. handl., 12. — v. Holst, Psychosen, Sinusthrombose. Berliner klin. Wochenschr., 27. — Holz, Enterit. pripp. Deutsche med. Wochenschr., 2. — Homén, Neurit. multipl. Finska läkares. handl., 12. — Horstmann, Erkrankungen der Augen.

Deutsche Sammelforschung, S. 126 ff. — Hosch, Embolie der Art. centr. retin. Schweizer Correspondenzblatt, 5. — Huchard, Klinische Formen. Gaz. des hôp., 18, 19, und Mercredi méd., pag. 210. — Huijsmann, Weekblatt van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 9. — Hulmann, Natur und Verbreitungsweise der Influenza. Paris 1894 (107 S.) — Huxham, Op. phys.-med., Édit. nov., Lipsiae 1784, Tome I.

Immermann, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, S. 279. — Influenza in Warschau, Krakau, Lemberg. Zusammenstellung einer Reihe polnischer Arbeiten v. Pacanowski. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVIII, S. 152. — Inglott, Katalepsie. Brit. med. Journ., April. — Iselin, Kreosot. Schweizer Correspondenzblatt, 1891, 24. — Isnardi, citirt nach Kuskow, l. c., S. 457.

Jaccoud, Pneumonie grippale. Sem. méd., 10; Gaz. des hôp., pag. 137, und Bull. de l'acad. de méd., 6. — v. Jaksch, Influenza-Fieber etc. Prager med. Wochenschr., 10. — Jankau, Otitis. Deutsche med. Wochenschr., 12 — Jastrowitz, Psychosen. Deutsche Sammelforschung, l. c. — Joffroy, Psychosen, Neuralgie scapulo-humérale. Bull. de la soc. des hôp. Paris, pag. 276. — Johannsen, Gangrän des Penis. Petersburger med. Wochenschr., 46. — de Joubioux, Hysterie après la grippe. Thèse de Paris, 1890. — Juch und Zuberbühler in Haller's Disputationes, Lausanne 1758, Tome V, und Erfurt 1763. — Jürgens, Anatomisches. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 12. — Verein für innere Medicin in Berlin, ibid., 10. — Jutrosinski, Psychosen, 32 S. mit 4 Tafeln. Tübingen (Moser) und Deutsche med. Wochenschr., 1891, 3. Mit reichlichen Literaturangaben über Psychosen nach Influenza.

Kahler, Lungen- und Pleura-Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr., 9. — Kant J., Königsberger gelehrte und politische Zeitung, 1782. — Kartulis, Influenza und Dengue. Deutsche med. Wochenschr., S. 451. — Kasin, citirt nach Kusnezow-Hermann, l. c. — Katz, Ohrerkrankungen. Therapeutische Monatshefte, 2. — Keller, Vereinsblatt für Pfälzer Aerzte, 1891, Mai-Juni. Auftreten der Influenza auf der vom Verkehr vollständig (?) abgeschnittenen Insel Paros im Aegäischen Meere. Miasmatischer Transport (?). — Keller (Köln), im Kölner Sammelforschungs-Bericht; Deutsche med. Wochenschr., 1890. – Keller (Baden), Schweizer Bericht, S. 155, 161. — Kingston-Barton, Influenza beim Neugeborenen. Brit. med. Journ., March. — Kinnikut, Folgekrankheiten der Influenza. New York med. Record., Febr. — Kirn, Contagiosität der Influenza. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 1890, 7. — Psychosen. Münchener med. Wochenschr., 17. — Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XLVIII, 1891. — Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, neue Folge, 1891, Nr. 23. — Klebs, Flagellaten im Blute. Centralblatt für Bakteriologie, S. 145. — Pathologisch-Anatomisches. Deutsche med. Wochenschr., 14. — Klein E., Bakteriologisches, in Parsons' II. Report, l. c. — Kohts, Paralysen. Therapeutische Monatshefte, December. — Kollmann, Blutbefunde. Berliner klin. Wochenschr., 7. — Königsdorf, Encephalitis grippalis. Deutsche med. Wochenschr., 1892. — Königstein, Augenerkrankungen. Wiener med. Blätter, 9. — Korányi, Milzvergrösserung. Wiener med. Wochenschr., 9. — Kornblum, Intermittirende Influenza. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892. — Köster, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXI, S. 260. — Kowalsky, Bakteriologie und Meteorologie. Wiener klin. Wochenschr., 13. — Krakauer, Recurrenslähmung. Berliner klin. Wochenschr., 39. — Kräpelin, Psychosen. Deutsche med. Wochenschr., 11. — Krause, Nervöse Nachkrankheiten. Neurologisches Centralblatt, 7. — Krehl (Leipziger Klinik), Deutsche med. Wochenschr., 6. — Krotoszyner, Parotitis. New York med. Wochenschr., Juli. — Kundrat, Anatomische Befunde. Wiener klin. Wochenschr. und Internationale klin. Rundschau. — Kuskow, Pathologische Anatomie der Influenza. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXXXIX, S. 406.

Laache, Facialisparalyse. Norsk. magaz., 11. — Labes, Influenzapneumonie Dissert. inaug. Berlin 1893. — Ladame, Influenza-Psychosen. Annal. méd. psychol.,

1896, XII., 1, pag. 20. — Laffitte, Lungengangrän nach Influenza. Monographie. Bordeaux 1895. — Laffont, Diaphoretische Behandlung. Gaz. des hôp., 148. — Lamarque, Annal. des malad. de org. génitourin, 1894. (Zusammenfassende Darstellung.) — Lancisius, Historia Romanae epidemiae 1709. Oper. omn. Genev., 1718. — Landau, Influenzapneumonie. Arch. génér. de méd., 1837. (Sehr interessant.) — Landgraf, Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Berliner klin. Wochenschr., 9, 12. — Landolt, Augenerkrankungen. Sém. méd., 3. — Lang, Meteorologische Verhältnisse während zweier Epidemien. München 1892. Mit 12 Figuren. — Lannois, Surdité labyrinthique. Sém. méd., pag. 194. — Laqueur, Iridocyklitis. Berliner klin. Wochenschr., S. 816. — Laveran, Myelitis ascendens. Soc. méd. des hôp. Paris. Séance du 21. Fevr. — Lazarus, Kehlkopferkrankungen. Deutsche Sammelforschung, S. 122 ff. — Leared, Hémoptysie dans la grippe. Gaz. méd. de Lyon, 1862. — Lehr, Nervöse Erschöpfungszustände. Deutsche med. Wochenschr., 41. — Leichtenstern, Mittheilungen über die Influenza-Epidemie 1889/90. Deutsche med. Wochenschr., 11, 15, 18, 22, 23, 29, 30, 42, 43. — Primäre Encephalitis, ibid., 1892, 2. — Leledy, Psychosen. Paris 1891. (Baillière et fils.) — Léloir, Pyodermites gripp. Bull. de l'acad. de méd., 1890, 11, und 1895, 13. — Lemoine, Forme typhoide. Sem. méd., 1892. — Parotitis und Erysipel. Revue de méd., 6. — Lenhartz, Gang der Epidemie 1889/90. Deutsche Sammelforschung, l. c. — Myocarditis. Med. Gesellschaft in Leipzig. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 111. — Lennmalm, Hygiea, Stockholm. Cf. W. Berger's Bericht, l. c. — Lépine, Pseudoméningite grippale. Revue de méd., 1895, pag. 506. — Epilepsie grippale, ibid., pag. 508. — Leroy, Étude sur la grippe. Paris 1870. — Letzerich, Aetiologie und Pathologie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1895, Bd. XXVII. — Leubuscher, Correspondenzblatt des ärztlichen Vereines von Thüringen, 1890, S. 27. — Lévêcque, Pseudoméningite chez l'enfant. Paris 1893. (85 S.) — Levy, Bakteriologisches. Berliner klin. Wochenschr., 7. — v. Leyden, Verein für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 1890, 2, 3. — Pathologie der Influenza (Nephritis, Pneumonie, Bakteriologie). Berliner klin. Wochenschr., 1890, 10. — Thrombose der Art. poplit., ibid., 14. — Arterienthrombose. Charité-Annalen, 1892. — Venenthrombose, ibid., 1893, und Deutsche med. Wochenschr., 1892, 45. — Liégois, Lähmung der Unterextremitäten. Progrès méd., 1892, 12. — Linden, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXI, S. 257. — Litten, Symptome von Seiten der Circulations- und Respirationsorgane. Pneumonie. Deutsche Sammelforschung, l. c. — Loison, Gangrän der Unterextremitäten. Lyon méd., 33 und 385. — Lojacono, Epidemie in Palermo. Pisani, Palermo, pag. 77. — Polyneuritis. Sicil. mèd., pag. 249. — Lombard, Grippe in Genf. Gaz. méd. de Paris, 1833, 70. — Ferner: ibid., 1837, Tome V, pag. 214, und Traité de climatologie, Paris 1879, Tome III, 42. — Lostalot, Tracheotomie bei Influenza. Bull. méd., pag. 222. — Lotz, Statistik und Verbreitung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, S. 53 ff. — Löwenstein, Verein für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 2. — Lücke, Chirurgisches über Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 50. — Luntz, Epidemie in Moskau. Deutsche med. Wochenschr., 18.

Macdonald, New York méd. Journ., pag. 40. — Mackay, Cervicale Meningomyelitis. Lancet, 1891, II., 6. — Maclagan, Salicylsäure. Lancet, I., 73. — Macphail D., Notes on infl. Glasgow méd. Journ., March. — Macphail J., Infl. in rural Bengal, ibid., Sept. — Maillart, Die Influenza im Genfer Hospital 1889/90. Dissert. inaug. Genf 1891. (165 S.) – Mairet, Psychosen. Paris (Masson). — Montpellier méd., pag. 389 ff. — Mangoubi, Splenomegalie grippale. Thèse de Paris, 1895. (48 S.) — Mansel-Sympson, Acute Nephritis, Lancet, Mai. — Marano, Laryngitis. Arch. ital. di laring., Napoli, pag. 49. — Marchand, Influenza-Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 23. — — Marone S., Influenza-Brechdurchfall. Riv. clin. arch. ital. di clin. med.. III., 419. — Marotte, Lob des Salmiaks. Gaz. hebdom., 50. — Mason, Influenza in Boston.

Boston med. Journ., Febr., pag. 145. — Massalongo und Silvestri, Disseminirte Sklerose nach Influenza. Arch. ital. di pediatria 1894. — Masson, Meteorologie. Revue d'hygiène, 1891. — Mauthner, Nona. Wiener med. Wochenschr., 23—28. — Mayor (Genf), citirt nach dem Schweizer Bericht von Schmid, l. c. — Meier A., Influenza in Göttingen 1889/90. Mit einer Tafel. Göttingen. (23 S.) — Menetrier, Grippe et Pneumonie. Paris 1887 (Steinheil). (203 S.) — Sem. méd., X., 7, und Bull. de l'acad., 6. — Mesnard, Hémoptysie dans l'influenza. Journ. méd. de Bordeaux, 41. — Mester, Zusammenfassendes Referat über die Bakterienbefunde bei Influenza vor Pfeiffer's Entdeckung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 6. — Mettenheimer, Feuchte Einpackungen, Halbbäder etc. Memorabilien, 2, 3. — Michael, Ohrerkrankungen, vasomotorische Hautröthe etc. Deutsche med. Wochenschr., 6. — Michel, Grippe und Pneumonie. Paris 1886. Mit 8 Tafeln. — Miller, Symmetrische Gangrän. Brit. med. Journ., 1891, II., 125. — Milner, Tetanus after influenza. Lancet, 1895. — Minauf, Dermatologisches. Wiener med. Presse, 12. — Mirza, Das Herz bei Grippe. Paris 1893. (Monographie.) — Mispelbaum (Bonn), Psychosen. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1. S. 127. (Sehr interessante Casuistik.) — Möbius, Abasie, Astasie nach Influenza. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 112. — Moore, Dublin med. Journ., April, und Brit. med. Journ., 1525. — Morin, Ueber die hämorrhagischen Phänomene. Thèse de Paris, 1891. — Möser, Periostitis. Berliner klin. Wochenschr., 15. — Mosler, Peiper, Niesel und Colley, Influenza in Greifswald. Deutsche med. Wochenschr., 8. — Mossé, Chinin, experimentell geprüft. Revue de méd., 1895, XV., 3. — Mucha, Influenza in der Irrenanstalt Göttingen. Berliner klin. Wochenschr., 1892. — Müller Fr., Cerebrale Störungen. Berliner klin. Wochenschr., S. 847. — Müller H., Statistisches. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 4. — Müller R., Influenza und weibliche Sexualorgane. Centralblatt für Gynäkologie, 17.

Nagy, Psychosen. Mittheilungen des Vereines der Aerzte Steiermarks. Graz. — Nastinkow, Bakteriologie der Influenza. Wratsch 1893. Ref. Centralblatt für Bakteriologie, 1893, 24. — Natanson, Doppelseitige Irido-Chorioiditis. Petersburger med. Wochenschr., 21. — Naunyn, Influenza in Strassburg. Deutsche med. Wochenschr., 50. — Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895, 25. — Neumann H., Pneumonie und Pneumoniekokken. Berliner klin. Wochenschr., 1890, 24 ff. Die bisherigen bakteriologischen Ergebnisse der Influenza-Epidemie, ibid., 7, S. 162. — Nimier, Ohrerkrankungen. Gaz. hebd., pag. 171, und Mercredi méd., 109. — le Noir, Ulcerationen der Stimmbänder. Annal. des malad. de l'oreille, du larynx etc. Mars. — Nonat, Die Influenzapneumonien. (Höchst beachtenswerth.) Arch. génér. de méd., Paris, 1837, 2. Sér., Tome XIV. — Norman Kerr, citirt nach E. S. Thompson, l. c. — Norris Wolfenden, Glottisödem. Brit. med. Journ., March. — Nothnagel, Wiener klin. Wochenschr., 1; Wiener med. Blätter, 2.

Obkircher, Bericht der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B., Bd. V, S. 148. — Ollivier, Contagiosität. Gaz. méd. de Paris, 1875, 7, und Bull. de l'acad. de méd., 1890, 4. — Oppenheim H., Die Prognose der acuten, nicht eitrigen Encephalitis. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. VI, S. 375, und Deutsche med. Wochenschr., 1895, 6. — Orlando, Multiple Phlebitis. Progrès méd., 1893. — Ornstein, Die Influenza in Neapel. Deutsche med. Wochenschr., 48. — Ortner, Wiener klin. Wochenschr., S. 76 und 118. — Oser, Darminfluenza. Wiener med. Blätter, 1894. — Ott, Therapie. Prag. med. Wochenschr., S. 22.

Pantlen, Influenzapneumonie. Württembergisches Correspondenzblatt, 10. — Parques, Artikel „Influenza" in Russell-Reinold's Syst. of med., Vol. I. London 1866. — Pasquier, Les recherch. de la France. Paris 1596. — Pawinski, Herzstörungen bei Influenza. Berliner klin. Wochenschr., 1891. — Pawlikowski, Influenza in Lemberg. Wiadom. lek., 1. — Peacock Th. (s. oben S. 181); ferner: Artikel „Influenza" in R. Quain's

Dictionary of med., Edit. I. London 1883. — Peiper, siehe Mosler, l. c. — Peter, Einfluss auf das cerebrospinale und sympathische Nervensystem. Gaz. des hôp., 1891, 113. — Péter, Leçons sur la grippe. Bull. med., 1889. — Petersen, Sechs Fälle von Empyem nach Influenza. Würzburg. Dissert. inaug., 1890. — Petersen O., Petersburger med. Wochenschr., 1889, 46. — Petit, De l'infect. par le streptocoque au cours et au declin de la grippe. Paris 1894. — Petit de Corbeil, Contagiosität. Gaz. méd. de Paris, 1837. — Pétrequin, Gaz. méd. de Paris, 1837, pag. 801. — Petrina, Larynxerkrankungen etc. Prager med. Wochenschr., 13. — Petruschky, Bakteriologisches. Fortschritte der Medicin, S. 543. — Pflüger, Erkrankungen des Sehorgans. Berliner klin. Wochenschr., 27—29. (Mit reichhaltigem ophthalmologischem Literatur-Verzeichnis.) — Pfuhl, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895, 29 (vgl. auch S. 183). — Pick, Hämorrhagische Diathese. Prager med. Wochenschr., 11. — Geisteskrankheiten. Neurologisches Centralblatt, S. 100. — Piedagnel, Influenzapneumonie. Journ. hebdom., 1834, 14. — Pignoll, Dilatation des linken Ventrikels. Méd. moderne, Jan. 1890. — Piorry, Die Influenzapneumonie. Gaz. méd. de Paris, 1837, 14. (Höchst interessant.) — Pippingsköld, Finsk. läkares, 3, 32. — Poehmann, Die Influenza. Geschichte, Symptomatologie etc. Linz 1890. — Pool, Aphasie. Edinburgh med. Journ., Aug. — Pool-Berry, Contagiosität. Lancet, 1891, Dec. — Potain, citirt nach Widal. Traité de méd., 1891, Tome I. — Potel, De la grippe et son mode de transmission. Paris 1890. — Preston, Influenza an Bord des „Mount Edgeumbe". Brit. med. Journ., Vol. I, pag. 477. — Pribram, Prager med. Wochenschr., 11, und Internationale klin. Rundschau, S. 445, und Wiener klin. Wochenschr., 11. — Priester, Nona. Wiener med. Wochenschr., 1891, 27. — Pringle, Beobachtungen über die Krankheiten der Armee. Aus dem Englischen von Brande, Altenburg 1772, und über die Epidemie 1775 in London. Med. observat. by a soc. of physic. of London 1776. — Prior, Bakteriologisches. Münchener med. Wochenschr., S. 223. — Prout, Lancet, Vol. II, 370. — Prudden, Influenzapneumonie. New York med. Record, pag. 169. — Prentiss, Cerebralapoplexie, progressives Koma, Meningitis. New York med. news, 1891. — Proust, Geschichte des Postschiffes „St. Germain". Mercredi méd., 5; ferner: Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Gripppe. Bull. de l'acad. de méd., 1889, pag. 170 (vgl. auch S. 183). — Pusch, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 12. — Putnam, Multiple Neuritis, Encephalitis und Myelitis grippalis. Boston med. Journ., 1892.

Quinton, Epidemie im Gefängnisse zu Wandsworth. Brit. med. Journ., Febr.

Rabner, Therapie. Internationale klin. Rundschau, S. 154. — Rahts C., Statistik. Deutsche Sammelforschung, l. c., S. 41 ff. — Rankin, Influenzapneumonie. Lancet, 1895. — Raw, Trance following infl. Lancet, II., 335. — Recamier, Lähmungen bei Influenza. Bull. de thérap., 1842, Avril. — Redfern, Temperatur und Puls. Lancet, 10. — Redtenbacher, Hirnabscess. Wiener med. Blätter, 1892, 13. — Redureau, De la suppuration dans la grippe. Paris 1891. — Referat über die Bakterienbefunde bei Influenza (vor Pfeiffer's Entdeckung). Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 12. — Regnier, Grippe bei Kindern. Progrès méd., 7. — Reinach, Influenza-Pneumonie. Dissert. inaug. Erlangen 1892. — Remak, Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., 8, und Deutsche med. Wochenschr., 6, 12. — Rendu, Grippe et ictère. Sem. méd., 1895. — Renvers, Deutsche med. Wochenschr., 2. — de Renzi, Riv. clinic. e therap., pag. 57. — Rethi, Kehlkopf und Rachen. Wiener klin. Wochenschr., 1894, 48. — Reuss, Statistik. Annal. d'Hygiène, Vol. XXIII, 97. — Revilliod, Nervöse Formen der Influenza. Revue méd. de la Suisse romande, Tome IX, 3, 145. (Eine sehr interessante Casuistik.) Reynal, Nature infectieuse . . . influence sur la pathogénie de l'ictère grave. Paris 1893 — Rheiner, Perniciöse Anämie nach Influenza. Schweizer Correspondenzblatt, 12. — Rhyner, Lungengangrän. Münchener med. Wochenschr., 1895, 10. — Ribbert, Anatomisches und Bakteriologisches. Deutsche med. Wochenschr., 4, 6, 15. — Deutsche

Sammelforschung. Allgemeine Pathologie, V., S. 77. — Ricci, Influenza-Meningitis. Gazz. degli opitali, 62. — Richter, Aetiologie der Influenza. Wiener klin. Wochenschr., 1894, 29, 30. — Rieder H., Leukocyten. Münchener med. Wochenschr., 1892, 29. — Die Influenza-Epidemie 1889/90. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1893. — Riess, Symptome seitens des Digestionsapparates. Deutsche Sammelforschung, S. 91. — Roberts, Influenza am Hindukusch. Lancet, 1891, Vol. I, 574. — Robertson und Elkins, Die Influenza in der Irrenanstalt Morningside, Edinburgh. Brit. med. Journ., Vol. I, pag. 228. — Röhring, Nervöse Herzerscheinungen. Neurologisches Centralblatt, 11 und 15; Aerztlicher Central-Anzeiger, 34. — Rosenbach, Berliner klin. Wochenschr., S. 95. — Rosenzweig, Keratitis punctata. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, S. 143. — Röwer, Deutsche med. Zeitung, S. 499. — Rubino, Influenzapneumonie. Riv. clinic. e therap., 1891, 9.

Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, S. 469 (Bronchopneumonie). — Sahli W., Schweizer Correspondenzblatt, S. 132. — Sansom, Herzerkrankungen. Med-.chirurg. transact., 1895. — Nervöse Influenza. Practicioner, 1895, April. — Sattler, Glaukom. Prager med. Wochenschr., 13. — Saundby, Diabetes. Brit. med. Journ., May. — Schäffer, Laryng. phlegmon. Deutsche med. Wochenschr., 10. — Schärer, Influenza in der Strafanstalt Bern. Schweizer Correspondenzblatt, S. 525. — Schauta, Angebliche Uebertragung durch Waren. Prager med. Wochenschr., 11. — Scheibe, Centralblatt für Bakteriologie, S. 225. — Influenza-Bacillen im Eiter bei Otitis. Münchener med. Wochenschr., 1892, 14. — Scheller, Chinin als Prophylakticum und Influenza der Pferde. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., XIX., 126; Deutsche med. Wochenschr., 8. — Schirmer, Augenerkrankungen. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Aug. — Schmidt H., Zusammenstellungen aus der Influenza-Literatur in Schmidt's Jahrbüchern der Medicin, Bd. CCXXV, S. 243; Bd. CCXXVIII, S. 34 und 141; Bd. CCXXXIII, S. 138 (Reichhaltige Literatur-Angaben.) — Schmidt J., Encephalitis grippalis. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 31. — Schnaubert, citirt nach Kuskow, l. c., S. 458. — Schneidemühl, Influenza bei Hausthieren. Deutsche med. Wochenschr., 8. — Schneider, Verbreitungsweise der Influenza. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 20, 21. — Scholtz, Einschleppung der Influenza nach der Capstadt. Brit. med. Journ., pag. 600. — Schultz (Hamburg), Deutsche med. Wochenschr., 11. — Schuster, Calomelbehandlung, ibid., S. 58. — Schwabach, Otitis. Berliner klin. Wochenschr., S. 53. — Schwendt, Erkrankungen des Gehörorgans. Basel 1890. — Schwimmer, Hautaffectionen. Pester med.-chirurg. Presse, April, und Wiener med. Wochenschr., 37. — Séguel. Essai sur l'influenza dans ses rapports avec la grossesse etc. Paris 1895. — Seifert O., Influenza. Sammlung klin. Vorträge, 1884, Nr. 240. — Seitz J., Verbreitung der Influenza im Schweizer Gebirge. Deutsche med. Wochenschr., 1891, 51; Schweizer Correspondenzblatt, 1890, S. 133, und 1893, 1. — Sell, Ugeskr. f. Läger, 12. — Senator, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 9. — Sennert, De febribus. Francof. 1653. — Serwinski, Influenza in Warschau. Gaz. lek., 12. — Sevestre, Influenza der Kinder. Mercredi méd., 13. — Pseudoméningite. Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pag. 260. — Shattuck, Influenza-Pneumonie. Boston med. Journ., Febr., pag. 25 ff., und New York med. Journ., 24. — Simon, Schwere abdominelle Form der Influenza. Brit. med. Journ., 1891, I., 1275, und Influenza-Pneumonie, ibid., 1383 und 1591. — Simonin, Contagiosität. Gaz. méd. de Paris, 1837, cit. nach Netter, l. c. — Simson, Behandlung der Influenza. Brit. med. Journ., 1892. — Sinclair Coghill, Chinin als Prophylakticum. Brit. med. Journ., 1895, April 6. — Sirotinin, citirt nach Kuskow, l. c. — Sisley, Lancet, 1890, I., 12; ibid., 1891, Nov., und „Epidemic Influenza". London 1891 (Longmans). — Snell, Psychosen. Zeitschr. für Psychiatrie, 1891, S. 418. — Sokolowski, Influenza in Warschau. Gaz. lek., 5—8, und Internationale klin. Rundschau, 12—15. — Solbrig, Neurosen und

Psychosen. Neurologisches Centralblatt. 11. — Solmon, Influenza in Lyon. Thèse de Lyon, 1891. — Sperling, Der durch Influenza bedingte Lebensausfall in Deutschland. Statistik. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 15. — Speyer, Schweizer Correspondenzblatt, S. 522. — Spillmann, Prophylaktische Chininbehandlung. Gaz. hebdom., 2. — Squire, Lancet, 1890, I., 71 und 843, und II., 333. — Standthartner, 24stündige Bewusstlosigkeit, Heilung. Aerztliche Berichte des k. k. Krankenhauses Wien, 1891, S. 61. — Stembo, Progressive Bulbärparalyse etc. Petersburger med. Wochenschr., 1894. — Stevenson-Thomson, Glasgow med. Journ., 3. — Stintzing und Weitemeyer, Münchener med. Wochenschr., 93. — Stöwer, Sehnervenatrophie. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, October. — Strahler, Meteorologie der Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 40. — Strange, Schwere Vagus-Neurose. Brit. med. Journ., pag. 629. — Strassmann, Influenza bei Neugeborenen. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XIX, 39. — Straub, Epidemie in Ehingen, contagiöse Verbreitungsweise. Württemberg. Correspondenzblatt, 13. (Recht interessant.) — Stricker F., Deutsche Sammelforschung, S. 107, Statistik. — Strümpell, Münchener med. Wochenschr., S. 90. Stumpf, Wirkung auf die Geburtenziffer in Bayern. Münchener med. Wochenschr., 1893. — Surmont, Endocardite grippale. Gaz. des hôp., 72. — van Swieten, Constitut. epidem.... Edit. Stoll, Vindobona, 1782, Tome I. — Sydenham G., Gangrän der Unterextremitäten. Brit. med. Journ., 1890, March. — Sympson, Vitiligo. Brit. med. Journ., 1891, April. — Acute Nephritis. Lancet, 19. — Szwajcer, Influenza in Warschau. Medycyn, 6, 7. — Szyszllo, ibid., 1.

Tavel, Aetiologie, Bakteriologie. Schweizer Correspondenzblatt, 16. — Taylor, Lancet, 3, 5, 12. — Taylor-Simson, Carbolsäure als Heilmittel. Brit. med. Journ., 1892. — Terry, Zunge und Rachen. Lancet, 1885. — Testi, Polyneuritis. Giorn. med. d. r. esercito, pag. 857. — Teuscher, cf. Schweizer Bericht, S. 162. — Thibaudet, Recidiven und Reinfectionen. Gaz. méd. de Paris, 1894. — Thiersch, Influenza in Leipzig. Münchener med. Wochenschr., 6. — Tholozan, Die Grippe in Persien. Bull. de l'acad., 1891, 34. (Sehr interessant.) — Thomas, vgl. oben Obkircher, ibid. — Thomson, Herz-Influenza. Brit. med. Journ., 1892. — Thorne, Lancet, 3, 5, 12. — Thue, Polyneuritis. Norsk. magaz. f. Läger, 11. — Tigri, Sul grippe. Annal. univ., 1867, Vol. CCII. — Tranjen, Chinin als Prophylakticum. Berliner klin. Wochenschr., 7. — Nona, ibid., 22. — Trastour, Forme cérébr. Thèse do Paris, 1893. — Trechsel, Schweizer Bericht, l. c., 151. — Trossat, Troubl. génit. urin. Lyon med., 13. — Trouillet et Esprit, Meningoencephalitis gripp. Sem. méd., 1895, 21. — Tueffert, Complicationen. Gaz. des hôp., 13. — Turner, 200 Fälle mit Salicin behandelt. Lancet, 1891, Juli. — Tuvache, La nephrite grippale. Thèse de Paris, 1891. — Tyson, Pericarditis. Philadelphia med. magaz., pag. 494, und Med. news, 6.

Ucke, Meteorologisches. Petersburger med. Wochenschr., 7. — Uhthoff, Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 10. — Ulliel, La grippe et le syst. nerveux. Lyon 1890. — Umpfenbach, Fieber etc. Wiener med. Presse, 7.

Vaillard et Vincent, Streptokokkenbefunde. Bull. méd., 8; Sem. méd., 5. — Vallude, Annal. d'oculist., Jan., Febr.; Revue d'ophthalmolog., 1. — Van der Velden, Die Strassburger Epidemie 1874/75. Dissert. inaug. Strassburg 1875. — Verneuil, La pyohémie gripp. Bull. de l'acad. de méd., II., 33, 287. — Vesterdahl, Upsala läkar. förhandl., 1889/90, 6, 7. — Vigla, Grippe-Epidemie in Paris. Arch. génér. de méd. de Paris, 1837. — Villard, Leçons clin. faites à l'Hôtel Dieu de Marseille. Paris 1890. (161 S.) — Viney, Infl. its prevention, sympt., treatment. London 1892. — Virchow-Senator, Encephalitis grippalis. Deutsche med. Wochenschr., 1891, 49. — Virey, Die cerebralen Formen. Thèse de Paris, 1893. — Vogl A., Erkrankungen der Athmungsorgane bei Influenza. Münchener med. Wochenschr., 23—25. — Vovard, Journ. méd. de Bordeaux, 1880, 21, 22.

Walker, Chirurgische Complicationen der Influenza. Schweizer Correspondenzblatt, 15. — Wallis, Pathologische Anatomie. Hygiea, Bd. LII. — Walter, Die Influenza. Monographie. Wien 1890. — Warde, Herz- und Lungenerkrankungen. Lancet, 1895. — Warfvinge, Hygiea, Bd. LII, 2, und Läkar. förhandl., pag. 4. — Wassermann, Bakteriologische Differentialdiagnose entzündlicher Lungenaffectionen. Deutsche med. Wochenschr., 1893, 47. — Weber, New-Yorker med. Wochenschr., 1891, 5. — Wecks, Retrobulbäre Neuritis. New York med. Journ., 1891. — Weichselbaum, Pathologie, Anatomie und Bakteriologie. Wiener klin. Wochenschr., 6—10, und ibid., 1892, 32, 33. — Wendel, Larynx-Erysipel mit Streptokokken. Dissertation. Berlin 1892. — Wescher, Nervenerkrankungen. Dissertation. Bonn 1892. — Westphalen, Polyneuritis. Petersburger med. Wochenschr., 21. (Interessante Casuistik.) — Weynerowski (Arndt), Psychosen. Dissertation. Greifswald 1890. — Whipham, Symptomatologie der Influenza. Lancet, Febr., 8. — Whytt, cf. E. S. Thompson's Influenza-Annalen, l. c. — Wicherkiewicz, Augenerkrankungen. Internationale klin. Rundschau, 8. — Wilkin, Influenza-Fieber. Lancet, 7. — Williamson, Alopec. areat. Lancet, June. — Wiltschur, Einfluss der Influenza auf die Tuberculose. Petersburger med. Wochenschr., 5. — Wratsch 2. — Windsor, Contagiöse Verbreitung der Influenza. Brit. med. Journ., 1891. — Winogradow (russisch), citirt nach Kuskow, l. c., 458. — Winternitz, Eine Fieber- und Influenza-Cur. Internationale klin. Rundschau, 1. — Wittich, Abhandlungen von dem hirntobenden epidemischen Fieber. Leipzig 1592; Arnstadt 1595. — Witzel, Ueber Gelenk- und Knochenkrankheiten bei acuten Infectionskrankheiten. Bonn 1890. — Wörner, Typhöse Influenza-Epidemie. Münchener med. Wochenschr., 1894. — Wright, Strang features of influenza. New York med. Record, 11.

Zampetti, Nona. Gazz. degli ospitali, 23 und 36. — Drei Fälle von Orchitis gripp., ibid., 73. — Ziegler, Pneumonie. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 8. Aufl., 1895, S. 677 ff. — Zülzer (s. oben S. 181); ferner: Symptome seitens des Nervensystems und der Haut. Deutsche Sammelforschung, S. 101 ff. — Zwardemaaker, Anosmie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1891, pag. 495.



DENGUE.



Dengue.

Das Denguefieber[1]) hat mit der Influenza mehrere epidemiologische, namentlich aber zahlreiche semiotische Charakterzüge gemeinsam, so dass schon in früheren Zeiten die Frage aufgeworfen wurde, ob beide Krankheiten nicht Varietäten einer und derselben Species seien. In Paris fand noch beim Ausbruch der Influenzapandemie 1889 eine lebhafte Discussion darüber statt, ob man es mit Dengue oder Influenza zu thun habe. In der Folge haben sich dann noch zahlreiche Stimmen erhoben, welche für die Identität oder doch nahe Verwandtschaft beider Krankheiten eintraten, Dengue als eine „tropische Varietät der Influenza" erklären wollten — ein schwerer Irrthum! Nur in einzelnen Symptomen besteht Aehnlichkeit, die ausgebildeten Fälle beider Krankheiten sind durchaus verschieden und lassen keine Verwechslung zu. Dengue ist eine specifische Infetionskrankheit *sui generis*, welche mit Influenza nicht das Geringste zu thun hat.

Seit der Influenzapandemie 1889 ist das Interesse auch der europäischen Aerzte für das tropische Denguefieber lebhaft entbrannt, so dass eine übersichtliche Darstellung desselben, namentlich auf Grund der jüngsten Erfahrungen aus der uns erheblich näher gerückten Dengue-Epidemie des Jahres 1889, nicht umgangen werden kann. Dengue ist, epidemiologisch betrachtet, eine der interessantesten Infectionskrankheiten; denn obwohl anerkanntermassen in hohem Grade contagiös und durch den Verkehr, namentlich Schiffsverkehr, leicht verschleppbar, ist sie dennoch bisher auf die tropischen und subtropischen Regionen der Erde beschränkt geblieben. Der Hauptverbreitungsbezirk der Krankheit ist der Erdgürtel zwischen den beiden Wendekreisen und die daran anstossenden Theile der gemässigten Zonen. Nur ganz vorübergehend ist die Krankheit einmal (1780) bis zum 40° n. Br. (Philadelphia), 1889 sogar bis Constantinopel (41° n. Br.) und vielleicht selbst Varna (43·2° n. Br.) vor-

[1]) Die vorliegende Darstellung des Denguefiebers unterscheidet sich erheblich von der bisher in den Lehrbüchern üblichen. Sie macht den Anspruch, nicht nur die geläuterten und wichtigen Erfahrungen der jüngsten, zum Theil auch europäischen Epidemie (1889) verwerthet, sondern auch ein abgerundetes, dem heutigen Wissen entsprechendes klinisch-epidemiologisches Gesammtbild entworfen zu haben.

gedrungen, während sie südlich des Aequators den Wendekreis des Steinbocks noch kaum überschritten zu haben scheint (südlichster Punkt S. Paolo in Brasilien, 23·2° s. Br.).

Der bedeutende Vorstoss, welchen die Seuche im ungewöhnlich heissen Sommer 1889 gemacht hat (Constantinopel, Salonichi), zeigt, dass die europäischen Mittelmeergestade dem Eintritt des Denguefiebers unter günstigen Umständen geöffnet sind. Wenn aber, hierauf gestützt, v. Düring sagt: „Die bisherige Annahme, dass das Klima eine Grenze für Dengue sei, scheint nicht mehr haltbar," so können wir uns dieser Annahme durchaus nicht anschliessen. Dengue ist heute wie ehedem noch eine Krankheit der heissen und der daran angrenzenden warmen Zonen und hat bisher nur ausnahmsweise einmal, so 1780 nach Philadelphia, 1784 nach Cadix und Sevilla, 1889 bis nach Constantinopel und Varna, also weit in die gemässigte Zone hinein ihre Fühler ausgestreckt.

Diese Thatsachen sind, wie so viele andere der geographischen Pathologie, von grösster allgemeiner Bedeutung und dazu angethan, gewisse extreme Contagionisten Bescheidenheit zu lehren. Ich meine Jene, welche mit der exclusiv endogenen Hypothese: Vermehrung der Keime im Körper des Erkrankten, Abgabe derselben nach aussen und directe Ansteckung von Person zu Person, den Gang der Epidemien vollständig und mit Leichtigkeit erklären zu können vermeinen, exogene, zeitlich örtliche oder localistische Factoren aber als minderwerthig ignoriren. Beim Denguefieber spielen letztere, wie wir noch weiterhin zeigen werden, eine wesentliche Rolle

Nomenclatur.

Ueber die etymologische Herkunft des Wortes „Dengue" gehen die Ansichten weit auseinander. Gelehrten Forschungen zufolge soll das Wort altarabischen Ursprunges sein und „Abgeschlagenheit" bedeuten (Vambery), nach Anderen soll es von dem ostafrikanischen „dinga" oder dem indischen „dangue" herstammen; beide Ausdrücke bedeuten „Schlag" und bezeichnen vielleicht den plötzlichen Beginn der Krankheit. Wahrscheinlich aber ist das Wort spanischen Ursprunges und gleichbedeutend mit der gleichalterigen Bezeichnung „dandy-fever". „Dengue" = Prüderie, Geziertheit, „denguero" = affectirt, geziert = „dandylike". Beide Ausdrücke bezeichnen den eigenthümlich geschraubten, gezierten Gang, welchen die Kranken in Folge der Schmerzen und Bewegungsstörung in den Knieen und Fussgelenken darbieten. Auf das Gleiche spielen die Namen „Polkafieber" (Brasilien), „Pantomime-fever" (englische Colonien) an. Der Schmerzen in den Kniegelenken und Knochen halber erhielt ferner Dengue die Namen: „brocken-wing", „breake-bone-fever" (Amerika), „knockelkoorts" = Knöchelfieber (holländische Colonien), „abou-abous", „abou-rekabe" = Knieübel, „père des genoux", „des massues" (Arabien, Syrien, Aegypten, Tripolis). Wegen der grossen und langandauernden Schwäche, welche die Krankheit hinterlässt, wurde sie in Philadelphia „breakheart-fever" genannt; wegen der Leichtigkeit der Krankheit erhielt sie in Spanien den Namen „la piadosa" = die milde. Der

Ausdruck „trancazo“ weist auf den plötzlichen „schlagähnlichen“ Krankheitsbeginn hin. Der begleitenden Exantheme halber erhielt Dengue die Bezeichnungen: „fièvre rouge“ (Syrien), „calentura roja“, „rosalia“, „colorado“. „giraffe“, „bouquet“ = die scheekige. Das regelmässige Auftreten zur Zeit der Dattelernte gab ihr in Port Saïd und Arabien den Namen „Dattelfieber“. Sehr bezeichnend ist der in Indien früher gebräuchliche Name „three days fever“.

Alle diese Ausdrücke erheben sich weit über das Niveau blosser Wortspielereien; sie weisen uns auf sehr bedeutsame, namentlich auch auf historisch wichtige Charakterzüge der Krankheit hin.

Geographische Verbreitung des Denguefiebers und wichtigste Epidemien desselben.

1779—1800. Die ersten Nachrichten über Dengue stammen aus dem Jahre 1779, wo sie auf Java (Batavia) und ungefähr gleichzeitig in Cairo und Alexandrien beobachtet wurde. In den folgenden Jahren häufen sich die Nachrichten über Epidemie-Ausbrüche. So herrschte sie 1780 an der Küste von Coromandel, von Arabien und Persien.

Schon damals machte sie einen ersten isolirten Vorstoss über die subtropische Zone hinaus, indem sie im heissen Sommer 1780 plötzlich in Philadelphia (40° n. Br.) erschien.

Im Jahre 1784 streifte sie zum ersten Male Europa mit dem Ausbruche einer Epidemie in Cadix (36·5° n. Br.) und Sevilla (37·5° n. Br.). Höchst wahrscheinlich wurde die Seuche dorthin durch Truppenschiffe, die aus Westindien kamen, eingeschleppt. Eine zweite Epidemie trat 1788 in Cadix auf. Ende des vorigen Jahrhunderts wird Dengue aus Grenada (Kleine Antillen) gemeldet.

1818. Epidemie in Lima (Peru).

1824—28. Mit den Jahren 1824/25 beginnt eine geographisch bedeutende, allmälig über einen grossen Theil des tropisch-subtropischen Erdgürtels sich ausdehnende Dengueperiode.

Grosse Epidemien an der Westküste Hinterindiens (Rangoon) und an der Ostküste Vorderindiens (Calcutta, Madras) eröffnen 1824 diese Periode. Bald zeigt sich die Krankheit in dem auf dem indischen Seewege gelegenen Suez.

In den Jahren 1826—28 verbreitet sich Dengue in bedeutenden Epidemien über einen grossen Theil Westindiens, die virginischen Inseln, die Grossen und Kleinen Antillen (Havanna 1826, St. Thomas 1827).

Von hier aus werden zahlreiche Küstenorte Central-Amerikas, des südlichsten Theiles von Nord- und des nördlichsten Theiles von Südamerika befallen (Savannah, Charleston, New-Orleans, Vera Cruz, die Küste Floridas und Venezuelas). Vereinzelte Fälle sollen damals auch in New-York und Boston und namentlich wieder in Philadelphia beobachtet worden sein, hier unter der Mannschaft eines aus Cuba einlaufenden Schiffes.

1830—70. Während dieser vier Decennien wird Dengue in grossen und kleinen Epidemien an zahlreichen Orten ihres tropisch-subtropischen Verbreitungsbezirkes angetroffen. Die Hauptstätten der Seuche sind:

Zahlreiche Küstenstädte Vorder- und Hinterindiens (1830, 1835/36, 1844—47, 1853/54).

Tahiti und andere Südsee-Inseln (1852/53).

Die Küste Arabiens und Nordegypten (Alexandrien, Cairo, Port Saïd).

Die Hauptepidemiejahre sind hier: 1835/36, 1845, 1868. — Ferner: Tripolis (1856), Cypern und Syrien (1861).

Réunion (1851), Zanzibar und Madagascar (1864), Senegambien und Gorée (1845–48, 1856, 1865), die canarischen Inseln (1856).

Zahlreiche westindische Inseln (1860–63).

Central-Amerika, namentlich New-Orleans, Savannah, Charleston, Iberville, New-Iberia, Ga und La, Mobile, Küste von Texas und Ohio (1839, 1844, 1848, 1850).

Südamerika, Peru (1852) und Rio Janeiro (1846—48).

In Europa: Cadix (1863, 1867).

Zwei Thatsachen sind aus dem geographischen Verhalten des Denguefiebers in diesem Zeitraume hervorzuheben. Einmal ihr erstmaliges bedeutendes Auftreten in Südamerika, in Rio Janeiro, wo sie von 1846—48 alljährlich in der heissen Jahreszeit (December, Januar), jedesmal mit bedeutender Intensität, „zu Wasser und zu Lande" herrschte.

Sodann ist hervorzuheben, dass in dieser Periode Europa zweimal gestreift wurde, indem, wie früher, 1784 so auch 1863 und 1867 die Hafenstadt Cadix im Süden Spaniens zum Schauplatz einer Epidemie wurde, die beidesmal durch aus Westindien, der Heimat Dengues, heimkehrende Truppen dort eingeschleppt wurde. Von Cadix aus dehnte sich die Epidemie auch nach Xeres, Sevilla und einigen anderen Städten Andalusiens aus, verschonte aber den Norden, und hatte überhaupt in Spanien nur ein kümmerliches Dasein.

1871—73. Eine sehr bedeutende Ausdehnung gewann Dengue in den Jahren 1871—73, wo sie zuerst an der ostafrikanischen Küste (Zanzibar), dann an der arabischen Küste (Aden, Dschedda, Mekka, Medina und Tanyef) und in Port Saïd auftrat. Von hier aus wurde sie durch ein Auswandererschiff nach Java, von Aden aus durch ein Truppenschiff direct nach Bombay, Cannanor und Calcutta verschleppt. Hieran schloss sich eine weite Verbreitung in den Ländern des indischen Oceans, in Hindostan, namentlich in Calcutta und Madras, in Rangoon, in China, auf Formosa, auf Java, Celebes und Sumatra. Die letzten Ausläufer dieser bedeutenden Epidemieperiode bilden die persische Küste, die an der afrikanischen Ostküste gelegenen Inseln Mauritius und Réunion, ferner Tripolis und Senegambien.

Im gleichen Jahre, 1873, fanden Epidemien statt im südlichen, an den Golf von Mexico stossenden Theil Nordamerikas, in Louisiana, Alabama u. s. w.

1876—88. Im Jahre 1876 Epidemie in Hongkong. Im Jahre 1878 wird die Seuche durch ein Pilgerschiff nach Ismailia (Suezkanal) eingeschleppt, von wo sie sich nach Alexandrien und den Nil hinauf fortsetzt. Im gleichen Jahre wird auch Malta von Indien aus durch ein Truppenschiff inficirt. — Wir führen ferner an: 1880 die Häfen des rothen Meeres, namentlich Dschedda; 1880/81 Cairo; 1881: Canea auf Kreta und Syra; 1885/86: die Fidschi-Inseln; 1887: Gibraltar; 1888: Cypern und im gleichen Jahre „ganz Virginien" (Charlottesville).

In diesen Zeitraum fallen ferner zahlreiche Epidemie-Ausbrüche in Syrien, namentlich in Beirut, wo nach de Brun und Suquet seit 1861 bis 1889 nicht weniger als 14 Epidemiejahre gezählt wurden.

1889. Ein besonderes Interesse verdient die der Influenzapandemie 1889 unmittelbar vorausgehende bedeutende Verbreitung des Denguefiebers in Syrien und Palästina, in Kleinasien, auf Cypern, Rhodus, Chios und den Inseln des Archipels, ferner in Cairo, Ismailia. Die Seuche verbreitete sich „mit unglaublicher Schnelligkeit" und ergriff zum ersten Male Damascus, Jerusalem.

Von Beirut aus wurde Smyrna und Maghnissa angesteckt, von letzterem aus Constantinopel, bald auch der Hafen von Piraeus und Athen. Von Constantinopel aus wurde die Seuche nach der pontischen Südküste (Trapezunt) und nach Varna verschleppt, ferner nach Salonichi.

Dengue zog sich diesmal selbst bis in die kühlere Jahreszeit (November) hinein und reichte an einzelnen Orten fast unmittelbar der nachfolgenden Influenza die Hand. Diese Thatsache verdient die höchste Beachtung; denn wären Influenza und Dengue, wie so oft irrigerweise behauptet wurde, identische Krankheiten, so würden sie sich nicht in so kurzer Zeit hintereinander — in Constantinopel, Athen, Salonichi etc. — ereignet haben. Weil aber Dengue eine specifische Infectionskrankheit *sui generis* ist, machte sie auch die Bewohner der genannten Städte nicht immun gegen die bald darauf vom Norden her einrückende Influenza. Auch auf den Fidschi-Inseln herrschte 1885 unmittelbar hintereinander, zum Theil noch ineinandergreifend, eine Influenza-, dann eine Dengue-Epidemie.

1890—95. Aus diesem Zeitraume sind bisher nur einige wenige Epidemie-Ausbrüche bekannt geworden. Sie betrafen 1890 Senegambien (St. Louis), 1893 die ostindische Flotte, 1895 Hongkong.

Epidemiologie und Aetiologie.

Die vorhergehende, präcis gefasste und zum ersten Male übersichtlich geordnete Aufzählung der bisher bekannt gewordenen grösseren Epidemien lehrt uns wichtige epidemiologische Eigenschaften des Denguefiebers kennen. Um dieses Bild zu vervollständigen, wäre es nöthig, auf das Verhalten der einzelnen Epidemien näher einzugehen. Wir begnügen uns mit der Hervorhebung der wichtigsten Thatsachen, die wir der Kürze und Uebersicht halber in folgende Punkte ordnen:

1. Dengue ist eine Krankheit der tropischen und subtropischen Regionen. Innerhalb derselben bevorzugt sie in auffallendem Grade die heisse Jahreszeit, den Sommer. Fast immer endet die Seuche, oft wie abgeschnitten, beim Eintritt kalter Witterung oder der kühleren Jahreszeit. Dennoch ist nicht wahrscheinlich, dass auf der gesteigerten Luftwärme allein das Beschränktbleiben Dengues auf die Tropen beruht. Aber von einem Einfluss anderer kosmischer Verhältnisse, wie der Trockenheit oder Feuchtigkeit, der Vegetation und Bodenbeschaffenheit, ist nichts bekannt. Es verdient immerhin bemerkt zu werden, dass auch die vereinzelten Vorstösse in die gemässigte Zone hinein, so nach Philadelphia 1780, nach Constantinopel 1889, zur Zeit ungewöhnlich heisser Sommermonate erfolgten.

2. Dengue ist eine Krankheit der Meeresufer, der Hafenplätze und Küstenstädte. Vom Meeresufer zieht sie zuweilen auch die grossen schiffbaren Ströme hinauf, so in Indien den Ganges und Indus, in Amerika den Mississippi, in Aegypten den Nil, auf den Fidschi-Inseln die „weissen Flüsse“ hinauf.

Dieses fast gesetzmässige Gebundensein der Krankheit an die Meeresküsten und Flussufer — völlig analog verhält sich das Gelbfieber — weist in erster Linie auf den Schifffahrtsverkehr hin, welcher die Verbreitung des Denguefieberss beherrscht. Die Krankheit findet zumeist da ihre Grenze, wo der nautische Verkehr aufhört. Sie dringt nur selten und mühsam, meist nur kurze Strecken, in das Innere des Landes vor, den Hauptverkehrsstrassen folgend. Nur ganz vorübergehend einmal folgte sie in Vorderindien den Eisenbahnen, indem sie von Calcutta aus bis Amballa und Ludiana an der Grenze des Puntschab vordrang. Unzweifelhaft hat dieses Verhalten des Denguefiebers seinen Grund zum Theil darin, dass in dem tropischen Verbreitungsbezirke desselben der Hauptverkehr an die Meeresküsten gebunden ist. Auch die Länder und Meere gleichmässig überfluthende pandemische Influenza zeigte sich in den Tropen vorzugsweise an die den Verkehr beherrschenden Küstenorte gebunden (vgl. S. 16). Aber der Verkehr allein bestimmt keineswegs das Beschränktbleiben des Denguefiebers auf die Küstenorte. Es sind hier ganz unzweifelhaft noch andere, die Meeresküsten begünstigende örtliche Verhältnisse im Spiele. Vielleicht der abnehmenden Luftwärme halber verbreitet sich Dengue nur sehr schwer in die Höhe. Auf Réunion, einem der Lieblingsherde des Denguefiebers, blieben die kühleren, hochgelegenen Punkte der Insel, trotz regen Verkehrs mit der Küste, in allen Epidemien fast völlig verschont. Das Gleiche wurde auf Cuba, Jamaica, Martinique und fast überall beobachtet. Im Libanon stieg Dengue früher nie höher, als bis auf 300 bis 400 *m*. In dem besonders heissen Jahre 1889 aber machte sie eine sehr bemerkenswerthe Ausnahme, indem sie 1200—1500 *m* hochgelegene Ortschaften des Libanon von Beirut aus erreichte (de Brun, Mahé). Dagegen blieb die Seuche in der Türkei 1889, trotz des wahrlich regsten Verkehrs mit dem Binnenlande, auf die Küstenorte Constantinopel, die Sommerfrischen am Bosporus und in Asien, auf einige Hafenstädte des Schwarzen Meeres und auf Salonichi beschränkt, folgte also auch hier der uralten Regel: strenges Gebundensein an die Meeresufer; wir betonen noch einmal die diesbezügliche völlige Analogie mit dem Gelbfieber.

Von der Epidemie 1889 in Constantinopel und Umgegend sagt v. Düring: „Alle untereinander in Verbindung stehenden Hafenplätze, und zwar fast in der Reihenfolge, wie die Lebhaftigkeit des Verkehres die Infectionsmöglichkeit begünstigte, sind inficirt worden.“

3. Dengue gilt heute allgemein als eine „höchst contagiöse“ Krankheit. Die ganze Art der zeitlich-geographischen Verbreitung derselben, die durch zahlreiche Beispiele erhärtete Verschleppbarkeit der Seuche durch den Schiffsverkehr sprechen hiefür. Wiederholt wurde die Seuche durch Pilger-, Auswanderer-, Truppenschiffe etc. von

Continent zu Continent, von Küste zu Küste verschleppt; von Indien aus nach der arabischen und ägyptischen Küste oder umgekehrt, von Westindien aus an die Küste Amerikas, nach Alabama, Süd-Carolina, Louisiana, Venezuela, Texas, nach den Bermuda-Inseln, ja selbst bis nach Philadelphia und nach Cadix in Spanien.

1885 wurden die Fidschi-Inseln von Numea (Neu-Caladonien) aus inficirt, nachdem einem denguekranken Europäer die Landung gestattet worden war. 1893 wurde die ganze ostindische Flotte durch ein Schiff, „Boadicea", inficirt, das sich in Bombay mit Denguefieber angesteckt hatte.

Zweifellos tritt das Denguefieber an einem Orte, an welchem es bisher noch nicht vorgekommen war, nur auf, wenn es eingeschleppt worden ist. Ausserdem liegt eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen vor, wonach Dengue, in ein Haus, eine Kaserne, auf ein Schiff, ein Fort durch einen Kranken eingeschleppt, dort sofort Ansteckungen bewirkte und alsbald zum Ausbruch einer Epidemie den Anstoss gab. Namentlich de Brun hat 1889 eine Reihe von Beobachtungen aus Syrien mitgetheilt, welche die Einschleppung der Krankheit durch einen Denguekranken in eine Familie, ein Haus, ein Dorf, die continuirliche Verbreitung daselbst auf contagiösem Wege, ferner die Verschleppung der Seuche durch Posten und Karawanen in die Ferne, in die benachbarten Libanon-Dörfer darthun.

Eine Reihe analoger, äusserst prägnanter Beispiele, welche die directe Uebertragung von Person zu Person beweisen, haben v. Düring und Mordtmann theils selbst beobachtet, theils gesammelt.

Dass der Denguekranke den specifischen Keim nach aussen abgiebt, und dass dieser Keim unter Umständen auch direct ansteckend wirken kann, darüber ist heutzutage, im Gegensatze zur früheren exclusiv miasmatischen Auffassung, kein Zweifel mehr gestattet.

Nichtsdestoweniger aber weist eine ganze Reihe epidemiologischer Thatsachen darauf hin, dass die Contagiosität (*sensu strictiori*) allein weder die geographische Verbreitung des Denguefiebers, noch auch die Entstehung der grossen Epidemien am Orte des Ausbruches, die örtliche Verbreitungsweise und die Massenerkrankungen daselbst vollständig befriedigend zu erklären vermag. Die Sache verhält sich auch hier nicht so einfach, wie die modernen extremen Contagionisten uns glauben machen wollen.

Schon die exclusive Beschränkung des Denguefiebers auf die tropischen Regionen und ihre Nachbarschaft, das Gebundensein der Epidemien an die heisse Jahreszeit weisen darauf hin, dass bei Entstehung von Epidemien äussere, exogene Vorgänge eine entscheidende Rolle spielen müssen. Wäre Dengue so contagiös wie Pocken, Scharlach, Masern und die pandemische Influenza, so würde sie sich längst, gleich diesen Infectionskrankheiten, über die ganze Erde, über alle Zonen ausgebreitet haben.

Für die localistische Auffassung spricht ferner das Gebundensein Dengues an die Meeresküsten, Flussufer und an die Schiffe.

Die auf Cuba, Jamaica, Martinique, Réunion und nahezu überall gemachte Beobachtung, dass sich das Denguefieber trotz regen Verkehres zwischen den inficirten Küstenorten und dem Binnenlande nach letzterem nicht verschleppen liess, dass Binnenlandbewohner sich sehr oft an der Küste das Denguefieber holten, nach Hause zurückgekehrt aber die Seuche gleichwohl nicht verbreiteten — im eigentlichen Binnenlande kommen Epidemien nur sehr selten vor — haben ältere Beobachter zu einer streng localistischen, anticontagionistischen Ansicht geführt, zu der Annahme, dass die Entstehung von Epidemien, der endemischen sowohl als jener, die nach Einschleppung des Keimes erfolgen, von localen Verhältnissen abhängig sei, dass die Krankheit am Orte der Epidemie sich nicht exclusiv contagiös, sondern hauptsächlich auf miasmatischem Wege verbreite, indem die an einem Orte zur Massenentwicklung gelangten exogenen Keime den betreffenden Ort zu einem Dengue-Ort stempeln, wo sich Jeder auch ohne Berührung mit einem Denguekranken die Krankheit holen kann.

Die gleiche Lehre zählt heute beim Gelbfieber die meisten Anhänger.

Zu Gunsten dieser Auffassung lässt sich auch die Thatsache der plötzlichen Massenerkrankungen ins Feld führen, wodurch sich Dengue ebenso wie auch Influenza von der Verbreitungsweise der exclusiv contagiösen Krankheiten wesentlich unterscheidet. Es lässt sich kaum leugnen, dass diese Thatsache mit der Annahme einer localistisch-miasmatischen Hypothese weitaus leichter zu erklären ist, als mit der Annahme der ausschliesslichen Verbreitung der Krankheit durch Ansteckung von Person zu Person.

Wenn wir auch zugeben wollen, dass die Plötzlichkeit der Massenerkrankungen, ebenso wie wir dies bei der Influenza kennen gelernt haben (vgl. S. 21), häufig nur eine scheinbare war, indem die ersten Fälle der Beobachtung entgingen, so dürfen wir uns doch nicht, wie es heutzutage fast Mode geworden ist, über diese rapiden Massenerkrankungen als einfache Täuschungen der Beobachter hinwegsetzen. Sollen die trefflichen Berichterstatter früherer Dengue-Epidemien auf den westindischen Inseln, namentlich aber in Indien, Aegypten, in Rio Janeiro, welche die rapide Verbreitung der Seuche mit drastischen Beispielen belegen, sich im Irrthum befunden und die allmälige Entwicklung der Seuche einfach übersehen haben? Wir haben diese Frage schon in unserer Abhandlung über Influenza erörtert und die mit Unrecht geleugneten rapiden Massenerkrankungen damit erklärt, dass die Influenzakeime aërodrom geworden, gleichzeitige Infectionen in grösster Zahl unter der Bevölkerung hervorzurufen vermögen. Ebenso dürfte es sich beim Denguefieber um eine durch ein allgemeines Vehikel (Luft, Wasser) bedingte Verbreitungsweise der Keime am Orte des Epidemie-Ausbruches handeln.

Beispiele für das in Rede stehende Verhalten des Denguefiebers liegen in der Literatur in grosser Zahl vor. Wir verweisen auf die von A. Hirsch (l. c. S. 48, 55) angeführten und heben aus den trefflichen Schilderungen Lallemant's (Rio Janeiro) hervor, dass die Schiffsmannschaften meist plötzlich und gleichzeitig erkrankten, dass oft sämmtliche bei einer und derselben Arbeit, beim Löschen oder Laden beschäftigten Arbeiter zur selben Stunde von Dengue befallen wurden.

Mit der vorhergehenden localistischen Hypothese in guter Uebereinstimmung steht, dass Dengue unter ungünstigen Aussenverhältnissen, wie ausserhalb der tropischen Zone, in Philadelphia, in Cadix, sich nur zögernd ausbreitete. Am erstgenannten Orte blieb die Krankheit längere Zeit auf einen besonders schmutzigen Stadttheil (Front street) beschränkt, ehe sie sich weiter ausdehnte; sie erhielt daher den Namen „Front street-fever". In localistischem Sinne zu deuten ist ferner die Thatsache, dass Dengue auch in ihrer tropischen Heimat zuweilen längere Zeit nur in bestimmten, z. B. am Hafen gelegenen, oder in hygienisch ungünstig situirten, übervölkerten Stadttheilen herrschte, ehe sie sich allgemein verbreitete (so in St. Denis, auf Réunion, in Calcutta u. s. w.).

Auch in Constantinopel brach die Krankheit zuerst in dem schmutzigsten Stadttheile Kassim-Pacha aus, dem Hauptherd für alle Epidemien, besonders auch für Cholera. Mordtmann macht darauf aufmerksam, dass in diesem Viertel besonders auch zahlreiche Wäscherinnen wohnen, welche die Wäsche für die ankommenden Dampfer besorgen. In Hongkong herrschte die Krankheit 1895 hauptsächlich unter den hygienisch ungünstig situirten Chinesen. Ausnahmen von der geschilderten Regel sind ausserordentlich selten. So sollen in demselben Hongkong in der Epidemie 1876 gerade die günstigst gelegenen, gut assanirten, neuen Stadttheile die am meisten ergriffenen gewesen sein.

Mordtmann in Constantinopel berichtet, dass Dengue am intensivsten in schmutzigen Quartieren herrschte; in den Sommerfrischen des Bosporus dagegen blieben die eingeschleppten Fälle häufig isolirt. Er weist auf die Analogie mit der Cholera hin und schliesst sehr richtig, dass „zur Bildung secundärer Herde nach Einschleppung eines primären Falles gewisse günstige Bedingungen" nothwendig sind.

Die Beobachter der früheren Epidemien, von 1827 bis etwa zu Anfang der Achtzigerjahre, hielten Dengue für eine zwar verschleppbare, aber doch hauptsächlich miasmatische, d. h. an Zeit und Oertlichkeit gebundene Infectionskrankheit. Später und namentlich in der grossen Epidemie 1889 gewannen die strengen Contagionisten die Oberhand (Zülzer, de Brun, v. Düring). Daneben erhoben sich aber immer wieder Stimmen, welche, wie früher A. Hirsch und Wernich, so auch jetzt noch die exclusiv contagionistische Lehre bekämpften, so Chrysochoos 1889 in Smyrna, Daskalis und Orenstein in Griechenland.

Dabei war es von nicht geringem Interesse, zu sehen, wie jene Beobachter urtheilten, welche Denguefieber und Influenza dicht hintereinander, am gleichen Orte, sich epidemisch ausbreiten sahen und zwischen der Verbreitungsweise beider Krankheiten Vergleiche ziehen konnten.

Uebereinstimmend hoben diese Beobachter hervor: „Das contagiöse Denguefieber bleibt an den Küstenorten kleben und dringt bei dem gewöhnlich geringen Binnenlandverkehr nur schwierig und langsam oder gar nicht in das Innere des Landes vor. Die Influenza dagegen als miasmatische Krankheit breitet sich, von der Luft getragen, mit grösster Geschwindigkeit gleichmässig über Stadt und Land, über eine ganze Insel oder einen Continent aus, ohne Unterschied zwischen Küstenorten und Binnenland.“ [1])

Ich bin überzeugt, dass es sich gerade umgekehrt verhält. Die höchst contagiöse Influenza verbreitet sich mit rapider Geschwindigkeit überall hin, wohin der Kranke seinen Fuss setzt; das weitaus weniger contagiöse, dagegen ausgesprochen localistische Denguefieber bleibt an die Oertlichkeit gebunden (Meeresküste, Schiffe) und pflanzt sich um deswillen so schwer in das Innere des Landes fort, weil dort die örtlichen Bedingungen für das exogene Fortkommen der Keime für gewöhnlich nicht so günstige sind, wie an den Meeres- und Flussufern.

Sehr interessant sind die jüngsten Mittheilungen Skottowe's über die Dengue-Epidemie 1885/86 auf den Fidschi-Inseln. Die Einschleppung von Numea (Neu-Caledonien) aus erfolgte, als einem denguekranken Europäer die Landung gestattet worden war. Die Ausbreitung über die verschiedenen (circa 80) bewohnten Inseln hatte den Zeitraum von Mai 1885 bis März 1886 nöthig. Ueberall wurden die Küstenorte zuerst befallen; dann zog die Seuche die Flussufer entlang. Die Ausbreitung in das Innere geschah nur langsam und spärlich. Unmittelbar vor und nach dem Ausbruche des Denguefiebers herrschte eine Influenza-Epidemie, und nun konnte man, sagt der Berichterstatter, den grossen Unterschied zwischen Dengue und Influenza erkennen. Letztere verbreitete sich wie der Wind alsbald über alle Inseln — „justifying the hypothesis of atmospheric transmission“ — Dengue dagegen, als contagiöse Krankheit, blieb an den Ufern kleben und verbreitete sich nur spärlich und langsam landeinwärts. Der Vergleich ist sehr interessant, nur ist der Unterschied ganz anders, nämlich in dem Sinne zu erklären, wie wir es oben gethan haben.

Ausserdem verdient bei der Erklärung der verschiedenartigen Verbreitungsweise des Denguefiebers und der Influenza ein Umstand grössere Beachtung, als ihm bisher zu Theil wurde. Der Denguekranke wird auch in den leichten Fällen in Folge der Gelenksschmerzen meist sofort ans Bett und damit an die Scholle gefesselt, während unzählige Influenzakranke ihre Reisen nach allen Himmelsrichtungen hin fortsetzen und so die Keime mit grösster Geschwindigkeit überall hin tragen.

Die Schwierigkeiten, welche die Erklärung des verschiedenartigen epidemiologischen Verhaltens des Denguefiebers darbietet, vermindern sich, die Widersprüche lösen sich, wenn wir annehmen, dass Dengue zwar unter Umständen eine direct von Person zu Person ansteckende Krankheit ist, dass daneben aber auch eine von zeitlich-örtlichen

---

[1]) Zülzer schreibt: „Dengue zeichnet sich durch seine eminente Contagiosität aus, ist im wahren Sinne des Wortes ansteckend und, wie es scheint, selbst in höherem Grade, als Flecktyphus oder Blattern. Influenza dagegen ist nicht contagiös.“ v. Düring: „Dengue ist exquisit contagiös, Influenza aber nicht contagiös.“

Verhältnissen abhängige Reifung und Vermehrung des Ansteckungsstoffes ausserhalb des menschlichen Organismus stattfindet. Man bezeichnet diesen Vorgang heute mit dem dehnbaren Namen „miasmatisch". Dengue würde also nach dieser Begriffsbestimmung zu den contagiös-miasmatischen Krankheiten gehören.

Wir betrachten im Folgenden noch eine Reihe wichtiger epidemiologischer Eigenschaften des Denguefiebers:

1. Das Contagium, der Ansteckungsstoff, ist unbekannt, zweifellos natürlich mikroparasitärer Natur.

Die bisherigen spärlichen bakteriologischen Versuche haben zu keinem Ergebnis geführt. Die von Cunningham und Charles (1873), von Laughlin (1886) gefundenen Elemente im Blute verdienen kaum erwähnt zu werden. Uebertragungsversuche auf Thiere fielen negativ aus, nur Vodermann will ein positives Resultat beim Affen gehabt haben. Wie von der Influenza, so wird auch vom Denguefieber behauptet, dass es auf Hunde, Katzen und andere Hausthiere übergehen könne. Namentlich sollen in Amerika oft ganze Rinderherden an Dengue (mit Lähmung der Hinterbeine) erkrankt sein. Es gilt hier wohl dasselbe, was wir von der vermeintlichen Identität der Influenza des Menschen und der Pferde hervorhoben (S. 64).

Ueber den Eintritts- und Austrittsort des Ansteckungsstoffes ist nichts bekannt, ebensowenig über das Vehikel desselben. (Aërophore, vielleicht auch hydrophore Verbreitung?)

2. Für die Verschleppbarkeit der Krankheitskeime durch Waren liegen sichere Beweise nicht vor. Der Umstand, dass das kurzdauernde (3—7tägige) Denguefieber in früheren Zeiten, als die Geschwindigkeit der Schifffahrt noch eine geringe war, dennoch auf grosse Strecken hin, von Indien nach Aden, Suez und Port Saïd, von Westindien nach Cadix, verschleppt wurde, nachdem die Schiffe auf der langen Fahrt zweifellos seuchenfrei geworden waren, spricht einigermassen zu Gunsten der Verschleppbarkeit durch Waren, Wäsche etc.

Zülzer wies darauf hin, dass auch die oft lange dauernde, kleienförmige Abschuppung der Dengue-Reconvalescenten bei der Verschleppung der Krankheit ins Auge zu fassen sei. Nach der Ansicht einiger Aerzte in Smyrna soll die Krankheit durch Lumpen eingeschleppt worden sein, welche von den jüdischen Lumpensammlern in Palästina, Syrien und Cypern alljährlich nach Smyrna transportirt werden. Die griechische Regierung verbot daher die Einfuhr von Lumpen aus Smyrna nach Griechenland. v. Düring führt als beweisend folgendes Beispiel an: „Eine mit frischem Dengue-Exanthem behaftete Wäscherin wusch, bügelte und glättete die Wäsche von fünf Familien. In jeder dieser Familien erkrankte ein Mitglied, und zwar das, welches von der frischen Wäsche Gebrauch gemacht hatte; und es waren dies Personen, die einige Wochen früher, als die Epidemie dieses Viertel heimgesucht hatte, verschont geblieben waren."

3. Die Incubationsdauer des Denguefiebers ist ebenso wie bei Influenza eine sehr kurze, zwischen 24 Stunden und wenigen Tagen schwankende.

Die Incubationsdauer betrug in der Epidemie 1889 in Constantinopel meist 48 Stunden, die kürzeste Frist war 24 Stunden, die äusserste dürfte 4—5 Tage gewesen sein (v. Düring). Ebenso verhielt es sich in Athen (Orenstein). In früheren Epidemien wurde fast einstimmig eine längere Incubationsdauer, meist von vier Tagen, angenommen (Cotholendy 1873 auf Réunion, Burnett 1872 in Bombay). Skottowe und Corney (auf den Fidschi-Inseln 1885) fanden die Incubationsdauer wenig über 24 Stunden betragend; der Berichterstatter aus der Epidemie zu Hongkong 1895 hebt hervor, dass die Incubation meist sogar unter 24 Stunden betragen habe.

4. Fast übereinstimmend wird behauptet, das Ueberstehen des Denguefiebers schütze nicht vor einer Wiederholung der Krankheit. „Es gibt keine erworbene Immunität; öfters wird dasselbe Individuum während derselben Epidemie zweimal befallen: manche Individuen scheinen sogar eine Prädisposition zu besitzen, indem sie bei jedem Auftreten einer Epidemie ein- oder zweimal ergriffen werden“, sagt de Brun in Smyrna. Nach v. Düring dagegen kamen in Constantinopel Reinfectionen nur sehr selten vor, angeblich häufig dagegen 1883 in Ismaila (Sandwith).

Gleichwohl unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, dass Dengue die ungeheure Mehrzahl der Menschen auf längere Zeit hinaus immun macht. Es verhält sich hier ebenso, wie bei der Influenza, wo auch die häufigen Rückfälle, Recidiven den Eindruck von Neuinfectionen machten und die Irrlehre von der gesteigerten Disposition nach überstandener Krankheit aufkommen liessen (vgl. S. 55).

Mordtmann spricht von zahlreichen zweiten Attaquen und von Fällen, in denen Dengue sogar zum dritten Male dieselbe Person (nach drei und sechs Wochen) befallen habe. Dagegen sah Skottowe wohl remittirenden Verlauf, aber niemals eigentliche Reinfectionen.

5. Eine enorme Morbidität bei nur äusserst geringer Mortalität kommt der Dengue ebenso wie der Influenza zu.

In St. Denis (Réunion) erkrankten 1873 von 35.000 Einwohnern 20.000, in Ismaila 1873 von 2000 Einwohnern 1800; auf St. Thomas sollen 1827 sämmtliche 12.000 Einwohner ergriffen worden sein; von der 900 Mann starken Garnison zu Aden erkrankten 1871 nicht weniger als 700. In der letzten grossen Epidemie des Jahres 1889 sollen in Cairo und Ismaila 90% der Bevölkerung, in Smyrna 100.000 Menschen = $^4/_5$ der Einwohner befallen worden sein. Schätzungen der Erkrankungsfrequenz von 75—80% kehren in älteren und jüngeren Epidemien häufig wieder. de Brun schätzt die Dengueerkrankungen in Syrien, Kleinasien, Palästina, Griechenland und der Türkei im Jahre 1889 auf viele Millionen. v. Düring sagt von der Ausdehnung des Denguefiebers in Constantinopel (1889), dass sie „wirklich grossartig zu nennen sei“ und dass vier Fünftel der Bevölkerung daran litt.

6. Die Dauer der Epidemien ist verschieden, je nach der Art der Entwicklung der Seuche. Je acuter sie auftritt, je rapider sie um sich greift, umso kürzer ist der Verlauf. Allgemein wird eine durchschnittliche Dauer der Epidemie von 2—5 Monaten angegeben, wobei eben bei letzterem

Termine die oft lange sich hinziehenden Nachzügler noch zur Epidemie hinzugerechnet wurden.

Uebereinstimmend wird die längere Epidemiedauer des „contagiösen" Denguefiebers gegenüber der kurzen, 6—8wöchentlichen Dauer der vermeintlich „miasmatischen" Influenza hervorgehoben. Das gilt aber nur für die pandemische Influenza; die endemische des Jahres 1891/92 zog sich bekanntlich an zahlreichen Orten viele Monate hin (vgl. S. 25). Ebenso dürfte es sich bei Dengue verhalten. Die wichtige Rolle des Verkehrs geht beispielsweise daraus hervor, dass das Denguefieber zu seiner Verbreitung über die zahlreichen Fidschi-Inseln die Zeit von Mai 1885 bis März 1886 nöthig hatte. Auch unter der zerstreut wohnenden Landbevölkerung im Innern Samarangs (1872) verbreitete sich Dengue nur ganz allmälig.

7. Dengue ist an zahlreichen Orten ihres tropisch-subtropischen Verbreitungsbezirkes eine endemische Krankheit, welche jederzeit einmal autochthon auftreten kann. Zu gewissen Zeiten häufen sich, wie wir oben sahen, grössere epidemische Entfaltungen an zahlreichen Orten der warmen Zone, Epidemien, die bald unabhängig von einander sind, bald in evidenter Weise durch Verschleppung des Keimes, oft auf grosse Entfernungen hin, untereinander zusammenhängen. An manchen Orten scheint der endemische Keim jeweilig auszusterben, bis er, aufs Neue von aussen importirt, auf Decennien hinaus wirksam wird.

Wir haben oben einzelne hervorragend endemische Herde des Denguefiebers kennen gelernt, so namentlich Westindien und die Ostküste Central-Amerikas, die Küsten des indischen Oceans, des Rothen Meeres, Réunion.

8. Die Verbreitung des Denguefiebers zeigt eine fast absolute Unabhängigkeit von Rasse und Nationalität, von Stand und Beruf. Das früheste Kindesalter scheint sich, wie bei Influenza, relativer Immunität zu erfreuen. Die hygienisch ungünstig situirten, schmutzigen Quartiere der dicht wohnenden armen Bevölkerung, die Hafenviertel haben sich oft als primäre Herde und Hauptbrutstätten der Seuche erwiesen.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild des Denguefiebers ist ein polymorphes. Abgesehen von dem ausserordentlich verschiedenartigen Verhalten, das die leichtesten, rudimentären und die vollentwickelten, schweren Fälle naturgemäss darbieten, kommen auch in einzelnen Epidemien, zu verschiedenen Zeiten und an diversen Orten auffallende Differenzen im Krankheitsbilde vor, Abweichungen, die selbst wesentliche Punkte, wie das Exanthem und die Gelenkaffectionen, betroffen zu haben scheinen. Durch derartige symptomatische Charakterverschiedenheiten zeichnen sich auch gewisse Influenza-Epidemien aus (vgl. S. 69).

So will man namentlich die Beobachtung gemacht haben, dass das intertropicale Denguefieber semiotische Verschiedenheiten von dem extratropi-

calen gezeigt habe. Es ist aber auch sehr wohl möglich, dass einzelne localisirte epidemische „Denguefieber“-Ausbrüche früherer Zeiten mit Unrecht zur Dengue gerechnet wurden. So verhielt es sich, um nur ein Beispiel zu nennen, höchst wahrscheinlich mit dem sogenannten „Denguefieber“, das 1888 auf dem Schiffe „Agamemnon“ nach dem Verlassen von Aden ausbrach.

Gleichwohl liefert Dengue im Grossen und Ganzen ein specifisches, höchst charakteristisches, einheitliches Krankheitsbild. Wir betrachten im Folgenden den vollentwickelten regulären Krankheitsverlauf.

Es bestehen zwei typische Stadien der Krankheit, an welche sich als drittes die Reconvalescenz anschliesst.

Erstes Stadium (wir nennen es das *Stadium febrile*).

Die Krankheit beginnt ganz plötzlich (Prodromalerscheinungen sind entschieden selten) mit einem Frost, der nach Einigen häufig in einen Schüttelfrost ausartet.

Mit dem Froste steigt die Temperatur meist sofort, seltener allmälig zu beträchtlicher Höhe, 39—40° und darüber an.

Gleichzeitig mit diesem stürmischen Beginne setzen die übrigen Krankheitserscheinungen ein: sie sind: heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, in der Tiefe der Augenhöhlen; intensive Rückenschmerzen, Lumbalschmerzen; namentlich aber höchst charakteristische, sofort mit Bewegungsunfähigkeit verbundene Schmerzen in den Kniegelenken (daher der Name „abou-rekabe“, vgl. Nomenclatur), ferner Schmerzen in zahlreichen anderen Gelenken, in den Fuss-, Finger-, Hand-, Schultergelenken. Das Denguefieber fährt dem Kranken zuweilen so rapid in die Glieder, dass er die eben begonnene Bewegung nicht mehr zu Ende führen kann, dass er, in der Kirche knieend, nicht mehr aufstehen, auf der Strasse befallen, sich nicht mehr nach Hause schleppen kann. „Einige Patienten sind gleich vom Anfange an so steif, dass sie sich ernähren lassen müssen. Andere aber, in den leichtesten Fällen, hüten keinen Augenblick das Bett und gehen ihrer gewohnten Beschäftigung nach“ (de Brun).

Heftige Schmerzen in den Muskeln, eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, so dass jede Berührung schmerzhaft ist, werden häufig beobachtet.

Höchst charakteristisch sind die fast stets hervorstechenden gastrischen Symptome: die totale Appetitlosigkeit, die dick belegte Zunge (de Brun, Apery, v. Düring), der vielfach betonte fötide Geruch aus dem Munde, der faulige Geschmack, der quälende Durst.

Zuweilen — nach v. Düring selten, nach anderen Berichterstattern häufig — kommt schon in diesem ersten *Stadium febrile* ein meist sehr flüchtiges Exanthem („rash“, „eruption prémonitoire“) zum Ausbruch, das aber nicht viel mehr als eine vasomotorische Hautröthe, hauptsächlich im Gesicht, ist, wo es auch fleckig auftreten kann.

Das Gesicht ist geröthet, die Augenlider sind gedunsen, die Conjunctiva ist stärker injicirt, es besteht Lichtscheu, der Pharynx ist geröthet, die Nase verstopft und selbst „Coryza“ wird gemeldet (Smyrnaer Aerztebericht, v. Düring); aber alle diese sehr an Influenza erinnernden Symptome spielen gegenüber den Gelenksschmerzen, den gastrischen Symptomen und dem Fieber nur eine untergeordnete Rolle, und insbesondere kommt es, im schärfsten Gegensatz zur Influenza, so gut wie niemals oder nur höchst ausnahmsweise (Hongkong 1895) zu einer Laryngotracheitis oder gar zu einer Bronchitis (v. Düring).

Eine enorme Prostration ist ferner zugegen und steht oft in keinem Verhältnis zur Geringfügigkeit des Fiebers und der übrigen Symptome.

Dieses erste *Stadium febrile* dauert für gewöhnlich drei Tage („three days fever“). Zuweilen sinkt schon am ersten oder zweiten Tage, regelmässig aber, in den completen Fällen, am dritten oder vierten Tage die Temperatur zur Norm ab, bald allmälig, bald rapid und, besonders in letzterem Falle, unter profusem Schweissausbruche. Damit ist das eigentliche „*Stadium febrile*“ beendigt. Nun tritt ein pathognomonisches Exanthem auf und es beginnt damit das zweite Stadium der Krankheit, das „*Stadium exanthematis*, s. *afebrile*, *subfebrile*“. Bevor wir auf dasselbe näher eingehen, mögen bezüglich einzelner wichtiger Symptome noch folgende Bemerkungen Platz finden.

Das Fieber steigt, wie erwähnt, mit dem initialen Froste rasch zu beträchtlicher Höhe an, bis 40° und darüber. v. Düring beobachtete einmal 41·7°. Sehr oft ist diese initiale Temperatursteigerung die höchste des ganzen Fieberverlaufes. Das Fieber hat in leichten Fällen oft nur eine mehrstündige Dauer oder verläuft als Ephemera, Biduana, am häufigsten, in den vollentwickelten Erkrankungen, als Triduana. In den beiden letzteren Fällen ist ein von Tag zu Tag fortschreitendes allmäliges Absinken der Temperatur die Regel. Selten verläuft das drei- bis viertägige Fieber als hohe Continua (Floras).

Tritt mit dem Exanthemausbruch am vierten Tage neue Fiebersteigerung ein oder erfolgt am sechsten bis achten Tage ein Krankheitsnachschub, mit oder ohne Exanthem, so erhält die Fiebercurve natürlich den so häufig betonten recurrirenden Typus. Die Denguefiebercurve ist derjenigen der Influenza ausserordentlich ähnlich, nur dass bei letzterer das Fieber im Allgemeinen eine weitaus grössere Rolle spielt. Der Temperaturabfall am dritten oder vierten Tage erfolgt meist unter profusen, angeblich höchst fötiden Schweissausbrüchen (Smyrnaer Aerztebericht, de Brun). Dagegen lässt v. Düring das Fieber „meist ohne Schweiss“ absinken. An anderer Stelle spricht er aber von den gegen Ende der fieberhaften Periode auftretenden fötiden Schweissen, die sich als Symptom der Prostration noch lange hinziehen können. Der hochfieberhafte Beginn ruft bei Kindern nicht selten Convulsionen hervor, bei Erwachsenen zuweilen Schwindel und Ohnmachtsanfälle, epileptoide Anfälle (Shaughter), ein tagelang anhaltendes Koma, namentlich aber Delirien, die 1895 in der Epidemie zu Hongkong sogar, häufig beobachtet wurden. Auch „maniakalische Anfälle mit Selbstmordideen“ werden in diesem Initialstadium erwähnt

(Mordtmann). Diese Initialdelirien und Psychosen, bei Dengue ausserordentlich selten, bei Influenza häufiger, verschwinden mit dem Absinken der Körpertemperatur und dem Ausbruche des Exanthems.

Bezüglich der höchst charakteristischen Gelenk-, namentlich Knieschmerzen besteht eine wesentliche Differenz in den Beschreibungen der Aerzte der jüngsten und der früheren Epidemien. Die älteren Autoren und unter den jüngeren auch noch Engel Bey sprechen von wirklichen exsudativen Gelenkentzündungen, von „acuten multiplen Gelenkanschwellungen", ganz analog der *Polyarthritis rheumatica*. Diesen Beschreibungen folgten naturgemäss auch A. Hirsch und Zülzer. Dagegen haben in den jüngeren Epidemien de Brun in Smyrna, Mordtmann und v. Düring in Constantinopel, Skottowe auf den Fidschi-Inseln niemals Gelenkentzündung und Schwellung gesehen: nur v. Düring spricht von ausserordentlich seltenen periarticulären Schwellungen. Es soll sich nach diesen Autoren nur um intra- und periarticuläre und musculäre Schmerzen handeln, welche die Bewegungsunfähigkeit und Steifigkeit des Kranken bedingen. Gleichwohl dürften diesen überaus heftigen Gelenkschmerzen doch oft hyperämische oder entzündliche Processe an und in den Gelenken zu Grunde liegen, wofür auch einige wenige Sectionsbefunde sprechen („seröse Infiltration in der Gegend einzelner Gelenke, Röthung der *Ligg. cruciata* des Kniegelenkes", cit. nach A. Hirsch).

Zu den bereits erwähnten Erscheinungen seitens der Digestionsorgane, der pathognomonischen Anorexie mit dick belegter Zunge, ist noch hinzuzufügen, dass Uebelkeit häufig, Erbrechen zuweilen vorkommt. Obstipation bildet die Regel. Selten sind Durchfälle, vielleicht hauptsächlich angeregt durch die im Orient übliche purgirende Behandlungsmethode des Denguefiebers. Blutige Durchfälle, dysenterische Erscheinungen, Darmblutungen, choleraähnliche Brechdurchfälle, wie wir sie bei der Influenza erwähnten, kommen auch bei Dengue, aber nur ganz ausnahmsweise vor (Mordtmann, v. Düring).

Icterus kommt nach de Brun zuweilen vor, auch v. Düring erwähnt ihn einmal. In den Gelbfieberdistricten des amerikanischen Tropenlandes soll der Dengue-Icterus nicht selten gewesen sein (?).

Der „Puls" entspricht dem Verhalten der Körpertemperatur. Von Interesse ist, dass de Brun wiederholt „auffallende Pulsverlangsamung" constatirte, also analog unseren Beobachtungen über Bradycardie bei Influenza.

Milzanschwellung ist bisher bei Dengue noch niemals constatirt worden; v. Düring, Sandwith heben ausdrücklich das Fehlen derselben hervor.

Albuminurie wird nur von v. Düring kurz gestreift und ist zweifellos, wie bei Influenza, nur eine irrelevante, temporäre Erscheinung. Nephritis wird auch als Nachkrankheit nirgends erwähnt.

Herpes fand ich nirgends erwähnt.

Zweites Stadium (*Stadium exanthematis*).

Zumeist am dritten oder vierten Tage der Krankheit sinkt die Körpertemperatur zur Norm ab und es erscheint nun ein verschiedenartiges Exanthem. Damit beginnt das zweite Stadium der Krankheit.

Das Exanthem hat seinen Hauptsitz im Gesichte, den Händen, Vorderarmen und auf der Brust, ist zuweilen aber auch über den ganzen Körper ausgedehnt. Es wird am häufigsten als scharlach-, masern-, erysipelähnlich

oder als Urticaria geschildert. Auch ein lichenartiges, dem papulösen Syphilid gleichendes Exanthem, ein *Erythema papulatum, multiforme* wird beschrieben. Sehr selten finden sich Petechien, Furunkelbildung (Narich in Smyrna).

In diesem Stadium schwellen nicht selten die Lymphdrüsen, besonders des Halses, der Inquinalgegend, an (de Brun, v. Düring, Narich). Auch Orchitis wird erwähnt, ferner lästiger Speichelfluss und Parotitis. Das Exanthem ist oft sehr flüchtig, schwindet schon nach wenigen oder nach 24 Stunden. In der Mehrzahl der Fälle dauert es 2—3 Tage, selten länger, ausnahmsweise selbst bis zu 14 Tagen. Zuweilen macht es einen Nachschub, indem besonders gerne am sechsten Tage ein zweiter Exanthemausbruch erfolgt, eine „Miniaturausgabe" des ersten (v. Düring).

Gegen Ablauf des Exanthems stellt sich ausserordentlich intensives Hautjucken ein. Dieser Pruritus, mit Desquamation der Haut einhergehend, wird einstimmig als ein hervorstechendes und äusserst quälendes Nachsymptom des Denguefiebers hervorgehoben. Er dauert oft bis in die dritte Woche hinein und erschwert besonders durch Schlaflosigkeit die Reconvalescenz.

Das Exanthem wird fast übereinstimmend als pathognomonische Erscheinung des Denguefiebers hervorgehoben. Kartulis fand es constant, v. Düring in neun Zehntel, Charles und Martialis in zwei Drittel der Fälle. de Brun und der Smyrnaer Aerztebericht heben hervor, dass das Exanthem ausnahmsweise auch fehlen könne. Morgan will es nur in 11% der Fälle gesehen haben. Floras (Constantinopel) hat in 60 Fällen wohl die initiale Hautröthe, das sogenannte primäre Exanthem im Gesichte, auf den Armen und am Rumpfe, aber „einen vollständig ausgebildeten Ausschlag in keinem Falle" gesehen. Es mag dies ein Spiel des Zufalles sein. Manche Secundärexantheme sind flüchtiger Natur und leicht zu übersehen (Sandwith), werden zuweilen erst an der nachfolgenden Desquamation und dem Pruritus retrospectiv erkannt. „Manche Leichtkranke", erzählt de Brun, „wurden erst im zweiten Stadium der Krankheit durch das Auftreten des Exanthems oder erst nach Ablauf desselben durch das furchtbare Hautjucken veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen."

Keine volle Uebereinstimmung herrscht bezüglich des Verhaltens des Fiebers im *Stadium exanthematis*. Viele betonen das fieberlose Verhalten des Kranken zu dieser Zeit, daher die Bezeichnung „afebriles" Stadium. de Brun sagt: „Bei einigen Kranken cessirt das Fieber oder vermindert sich sofort im Augenblick, wo das secundäre Exanthem eintritt, bei Anderen dauert das Fieber fort oder erhöht sich beim Exanthemausbruch." Narich und andere Aerzte Smyrnas betonen, dass mit dem Ausbruch des Ausschlages eine neue Fiebersteigerung einhergeht. v. Düring bestätigt dies bezüglich der Exanthemnachschübe (s. oben), hebt aber gleich de Brun hervor, dass das Fieber des ersten Stadiums am vierten Tage, mit dem Erscheinen des Exanthems zur Norm abfällt. Während des exanthematischen Stadiums bestehen nach v. Düring „erhöhte Normaltemperaturen", also das, was man sonst „subfebrile Temperaturen" zu nennen pflegt.

Drittes Stadium (der Reconvalescenz).

Nach Ablauf der Krankheit, die, wie wir sahen, in den ausgebildeten Fällen eine sechs bis siebentägige Dauer hat, tritt der Kranke in die Reconvalescenz ein. Dieselbe ist auch nach leichter Erkrankung, ebenso wie bei Influenza, oft erschwert durch eine sich lang hinziehende Hinfälligkeit und Entkräftung, körperliche und geistige Prostration, durch Schlaflosigkeit, Fortdauer der gastrischen Störungen, oft auch erschwert durch das mit der Desquamation verbundene hartnäckige Hautjucken. Die Kranken sind anämisch, abgemagert, „sie machen", sagt der Smyrnaer Aerztebericht, „im Allgemeinen den Eindruck, als ob sie sich von einer langdauernden Krankheit nur schwer erholen könnten". Sandwith und v. Düring machen auf erhebliche Gewichtsverluste aufmerksam, welche die Dengue-Patienten trotz ihres kurzen Krankseins erlitten (vgl. das analoge Verhalten bei Influenza S. 143). „Es gibt keine Krankheit", sagt de Brun, „welche nach so kurzer Dauer eine solche Hinfälligkeit hinterlässt, wie das Denguefieber." Die Influenza bringt mindestens das Gleiche zu Stande.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Wir haben es hier ausnahmslos mit Raritäten zu thun.

In erster Linie sind hier gewisse Blutungen zu erwähnen, die sehr an das gleichartige Verhalten bei Influenza erinnern. Während Skottowe niemals Hämorrhagien sah, sind solche, wie in älteren Epidemien, so auch 1889 in Smyrna nicht so ganz selten und auch in Constantinopel hin und wieder beobachtet worden. Wir erwähnen kurz: Nasen-, Zahnfleisch-, Pharynx-, Larynxblutungen, ferner Hämaturie, Darm- und namentlich Magenblutungen. Die Hämatemesis soll in der Epidemie zu Madras (1872) sogar häufig und in perniciöser Weise aufgetreten sein.

Einen Fall von tödlicher Magenblutung berichtet Mordtmann. Menor- und Metrorrhagien werden zuweilen, Frühgeburten, durch welche sich die Influenza auszeichnete, nur höchst selten beobachtet.

Als Nachkrankheiten von Seiten des Nervensystems sind hartnäckige Neuralgien, besonders des Trigeminus, Hyperästhesien und Anästhesien zu erwähnen, spielen aber bei Dengue lange nicht jene Rolle wie bei Influenza. Die Complication mit Meningitis, mit schweren Gehirnerscheinungen, mit Epilepsie, mit Lähmungen, Paraplegie der Unterextremitäten wird nur höchst selten beobachtet. Sandwith erwähnt einen Fall von tödlichem Koma.

Fälle von Endo- und Pericarditis, von de Brun beobachtet, beruhen zweifellos auf Mischinfectionen.

Pneumonien, Pleuritiden kommen so gut wie niemals vor.

Augenerkrankungen sind, von der Conjunctivitis abgesehen, höchst selten. Keratitis und Iritis wird angegeben.

Ueber Ohrerkrankungen liegt ausser einem Fall von „Ohrblutung ohne Otitis" keine weitere Mittheilung vor.

Als Nachkrankheit seitens der Gelenke sind Zustände von oft lange dauernder Gelenksteifigkeit zu nennen.

Diagnose. Prognose. Therapie.

Die Diagnose des Denguefiebers ist zur Zeit der Herrschaft einer Epidemie von selbst gegeben. Leichte und vor Allem unentwickelte Fälle von Dengue sind von der Influenza, namentlich wenn letztere mit Exanthem auftritt und der respiratorischen Erscheinungen entbehrt, nur für den Fall des Nachweises der specifischen Influenza-Bacillen zu unterscheiden. Die Diagnose des Denguefiebers kommt überhaupt nur in der tropischen Zone und in den daran anstossenden warmen Ländern in Betracht, ferner hauptsächlich in Küstenorten. Ein plötzliches primäres Auftreten im Binnenlande ist bisher noch nie mit Sicherheit beobachtet worden. Auch das endemische Denguefieber ist nur in Küstenorten endemisch.

Verwechslungen sind unter Umständen leicht möglich mit *Polyarthritis rheumatica*, namentlich aber mit dem tropischen „shun-fever" = *Erythema solare*, ferner mit dem zuweilen epidemisch auftretenden *Erythema exsudativum multiforme*.

Prognose. Auf die ausserordentlich geringe Mortalität des Denguefiebers haben wir bereits oben hingewiesen. Dengue ist in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle eine harmlose und ungefährliche Krankheit.

Von 7435 Kranken der englischen Armee in Indien starb 1872 nur ein einziger. Als höchste beobachtete Mortalitätsziffer bezeichnet Zülzer eine solche von $^1/_2{}^0/_0$. v. Düring hält eine Mortalität von $1^0/_{00}$ in der Epidemie 1889 zu Constantinopel noch für zu hoch gegriffen. In Athen soll nach Orenstein kein einziger Todesfall vorgekommen sein; in Smyrna sollen von 100.000 Denguekranken nur einige wenige (10), an chronischen Krankheiten Leidende der Seuche erlegen sein (Chrysochoos). Ebenso drückt sich Kartulis in Cairo aus. Auch aus früheren umfangreichen Epidemien wird häufig berichtet, dass Todesfälle überhaupt nicht vorgekommen seien. Unzweifelhaft ist die Mortalität ausserordentlich gering, wenn wir sie mit der enormen Morbidität vergleichen. Nichtsdestoweniger bin ich überzeugt, dass, wenn in den Ländern, wo Dengue herrscht, geordnete Mortalitäts-Statistiken ermöglicht werden könnten, in denselben das Herrschen einer Denguefieber-Epidemie alsbald deutlich zum Ausdruck kommen würde. Ueberall finden wir hervorgehoben, dass Dengue auf Herzkranke und Tuberculöse, auf alte gebrechliche Leute und schwächliche Kinder einen deletären Einfluss ausübt (v. Düring u. A.), dass Complicationen, wie Magendarmblutungen, Enteritis, schwere Gehirnerscheinungen doch den Einen oder Anderen dahinraffen. Unzweifelhaft steht aber die directe und indirecte Mortalität an Dengue weit hinter der der Influenza zurück, bei der eben die mörderische Complication mit Pneumonie so ausserordentlich zahlreiche Opfer fordert.

Auf die Therapie des Denguefiebers soll hier nicht näher eingegangen werden. Salicylsäure, Antipyrin, Phenacetin haben sich oft als wirksame Sedativa bewährt. Das im Oriente bei allen möglichen Fiebern so beliebte Chinin, das früher vielfach als Specificum hingestellt wurde, hat sich nach dem übereinstimmenden Urtheil aller jüngeren Beobachter (de Brun, Apery, Floras, v. Düring, Orenstein u. A.) nicht im Geringsten bewährt, wird als

nutzlos, von Vielen geradezu als schädlich verworfen (vgl. unseren Abschnitt „Influenza-Therapie“ S. 170).

Vor der im Orient üblichen Behandlungsweise des Denguefiebers mit starken Abführmitteln kann, nach v. Düring, nicht genug gewarnt werden.

Bei einer Krankheit, welche beinahe ausschliesslich durch den Schiffsverkehr verschleppt wird, können prophylaktische Massregeln, Schiffsquarantäne, Verbot der Landung unreiner Schiffe, wenn sie nur strenge genug gehandhabt werden, zum Ziele führen. Am Orte der ausgebrochenen Epidemie haben Verhütungsmassregeln, wie Isolirung, Desinfection, nur geringe Aussicht auf Erfolg. Der Verkehr, Handel und Wandel lassen sich, zumal einer für ungefährlich und harmlos geltenden Krankheit gegenüber, keine Fesseln anlegen.

Epidemiologische und klinische Unterscheidungsmerkmale zwischen Influenza und Dengue.

Influenza	**Dengue.**
Die pandemische Influenza über alle Zonen, Jahreszeiten, Länder und Meere gleichmässig ausgedehnt. Die endemischen Epidemien die kältere Jahreszeit bevorzugend.	Streng an die tropische Zone und die unmittelbar angrenzenden heissen Länder gebunden, die heisse Jahreszeit bevorzugend. Vorzugsweise an die Meeres- und Flussufer gebunden, nur schwer ins Binnenland vordringend.
Rapide geographische Verbreitung nach allen Richtungen hin.	Langsame geographische Verbreitung.
Sofort über alle Stadttheile gleichmässig ausgedehnt.	An die hygienisch ungünstig situirten Quartiere mit Vorliebe gebunden.
Acute simultane Massenerkrankungen bilden die Regel.	Desgleichen.
Ansteckung von Person zu Person. Eminent contagiöse, in beschränktem Grade aber auch aërophore Verbreitungsweise.	Contagiös-miasmatische (endogen-exogene) Infectionskrankheit, deren Epidemisiren von zeitlich örtlichen Verhältnissen abhängig ist.
Epidemiedauer der pandemischen Influenza 6—8 Wochen, der endemischen Epidemien oft mehrere Monate.	Epidemiedauer 2—5 Monate.
Unabhängig von Rasse, Nationalität, Stand, Beruf, Geschlecht.	Desgleichen.
Relative Immunität des frühesten Kindesalters.	Desgleichen.

Immunität durch Ueberstehen der Krankheit die Regel	Angeblich keine erworbene Immunität (?).
Enorme Morbidität bei nur sehr geringer relativer Mortalität.	Desgleichen.
Absolute Mortalität sehr beträchtlich. Steigerung der allgemeinen Sterbeziffer, namentlich der Todesfälle durch „acute Erkrankungen der Athmungsorgane“ und durch „Lungenschwindsucht“.	Absolute Mortalität sehr gering.
Incubationsdauer sehr kurz, einen bis wenige Tage betragend.	Desgleichen.
Plötzlicher Beginn ohne alle Prodromi, mit Frost und mit meist hohem Fieber.	Desgleichen.
Durchschnittliche Fieberdauer wenige Tage.	„Three days fever“.
Remittirender, intermittirender Fieberverlauf, Fieber-Relapse, Rückfälle häufig.	Desgleichen.
Grosse Hinfälligkeit. Intensive Kopf-, Kreuz-, Rückenschmerzen, Extremitätenschmerzen.	Desgleichen.
Gelenkschmerzen neuralgischer Natur häufig. Entzündliche Gelenkaffectionen äusserst selten.	Ausserordentlich intensive Gelenkschmerzen, namentlich der Kniegelenke, mit oft blitzartig eintretender absoluter Unbeweglichkeit der Gelenke, häufig auch mit entzündlicher Schwellung derselben einhergehend.
Ambulante Formen überaus häufig.	Ambulante Fälle selten. Nöthigung zur Bettlage weitaus die Regel.
Katarrhalisch-entzündliche Erscheinungen der Respirationsschleimhaut, Schnupfen und Conjunctivitis, Laryngo-, Tracheobronchitis mit Krampfhusten die Regel.	Fehlen fast stets und vollständig.
Pneumonie, Pleuritis häufig. Lungenabscess und Gangrän zuweilen.	Fast niemals.

Schwere Erkrankungen des Nervensystems (Delirien, Koma, Epilepsie und Convulsionen, Encephalitis, Meningitis, Polyneuritis, Myelitis, Lähmungen, Krämpfe, Psychosen, Chorea etc., nicht ganz selten.	Fast niemals.
Gastrische Erscheinungen meist mässig entwickelt, oft fehlend.	Gastrische Erscheinungen, totale Anorexie und dick belegte Zunge sind pathognomonische, hervorstechende Symptome.
Enteritis haemorrhagica, dysenterische Durchfälle, Brechdurchfälle, blutige Stühle zuweilen.	Fast niemals.
Milz häufig vergrössert.	Milz niemals vergrössert (?).
Erscheinungen von Herzschwäche, Synkope, Angina pectoris etc. zuweilen.	Fast niemals.
Phlebitis, Arterienthrombose, Blutungen aller Art, Abortus zuweilen.	Fast niemals.
Auf der Höhe der Influenza vasomotorische, zuweilen fleckige Hautröthe, besonders im Gesichte. Eigentliche Exantheme, insbesondere Nachexantheme selten.	Im febrilen Stadium häufig ein flüchtiges Erythem. Am 3. bis 4. Tage Ausbruch eines pathognomonischen masern-, scharlach-, erysipelartigen Ausschlages mit obligater nachfolgender Abschuppung und oft hartnäckigem Pruritus.
Herpes nicht selten.	Niemals erwähnt.
Otitis häufig.	Niemals erwähnt.
Conjunctivitis, Keratitis, Neuroretinitis, Tennonitis, Glaukom etc., Augenmuskel-, Accomodations-Lähmungen etc. wiederholt beobachtet.	Fast niemals.
Reconvalescenz in der Mehrzahl der Fälle eine prompte, kurzdauernde, oft aber auch eine äusserst protrahirte.	Reconvalescenz meistens eine sehr protrahirte.

Literatur.

Die Literatur über Denguefieber bis zum Jahre 1881 findet sich mustergiltig zusammengestellt bei:

Hirsch A., Historisch-geographische Pathologie, 2. Aufl., Bd. I, S. 40.

Zülzer W., in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., Bd. II, S. 136.

Wir verweisen hierauf und führen weiterhin an:

Apery (Constantinopel), Therapeutische Monatshefte, 1890, 2; Bull. de la soc. de méd. d'Anvers, 1889, November-December.

Bimsenstein, Gaz. méd. d'Orient, 1880; Union méd., 1881, 98. — de Brun, La fièvre rouge en Syrie. Bull. de l'acad., 1889, 50—51; Revue de méd., 1889, 1890 und 1891; Sem. méd., 1889, pag. 75; Gaz. méd. de Paris, 1893, 41.

Cantani, La denga. Giorn. internaz. de science med., 1890, 1. — Carageorgiades, Dengue à Cypre. Revue méd.-pharm. de Constantinople, 1889, 85. — Carlsen, Bemärk. over dengue. Ugeskr. f. Läger, 1892. (Literatur-Uebersicht.) — Chasseaud, Dengue et grippe à Smyrna. Paris 1890 (Doin). — Christoph, Internationale klin. Rundschau, 1889, 42. — Constant, Dengue à Smyrne. Revue méd.-pharm. de Constantinople, 1889, 142. — Coomans de Ruiter, Observat. sur la dengue, ibid., 1889, 2. — Corradi, Dengue in Aleppo, ibid., 1890, pag. 66, und Morgagni, 1890, pag. 58. — Crendiropoulos, Dengue in Smyrna. Bull. génér. de thérap., 1890, Novembre.

Dabney, Dengue in Virginien. Americ. Journ. of med. scienc., 1888, November. — Dacarogna, Dengue à Ismaila. Alexandrie 1878. — Daych, Étud. hist. de la dengue en Syrie. Paris 1894. — Dengue at Hongkong. Brit. med. Journ., 1895, II., 988. — Dengue in the east indian squadron. Brit. med. Journ., 1893, I., 29. — Diamantopulos, Dengue und Influenza in Syrien. Wiener med. Presse, 1890. — Discussion in der Pariser Akademie der Medicin (Sitzung vom 17. December 1889). Deutsche med. Zeitung, 1890, 6. — v. Düring E., Denguefieber in Constantinopel. Monatshefte für praktische Dermatologie, 1890, 2, S. 16 ff. (Mit reichem Literatur-Verzeichnis.)

Fayrer J., Tropic. diseases, 1881. — Floras Th., Dengue in Smyrna und Constantinopel. Berliner klin. Wochenschr., 1889, 42. — Forrest, Dengue in Charleston. Americ. Journ. of med. scienc., 1881, April.

Godding G., Obscure outbreak of dengue on board „Agamemnon" at Zanzibar. Brit. med. Journ., 1890, I., 352. — Guyenot, Dengue und Influenza. Internationale klin. Rundschau, 1890, 5.

Hahn, Med. and surg. report, 1890, II., 18. — Hunter, Influenza or dengue? Lancet, 1890, 26.

Jankowski, Beitrag zur Kenntnis des Denguefiebers. St. Gallen 1890.

Kartulis, Influenza oder Dengue? Deutsche med. Wochenschr., 1890, 21.

Laughlin, Mikroorganismen im Blute. Deutsche med. Zeitung, 1886, 41. — Lemoine, Influenza und Dengue. Bull. méd., 1890, 5. — Lenoir, Essai de parallèle entre la grippe et la dengue. Bordeaux 1890. — Limarakis, Influenza oder Dengue? Berliner klin. Wochenschr., 1890, 2.

Mahé, Article Dengue. Diction. encyclop. des scienc. méd. — Maléas, Dengue in Constantinopel. Wiener med. Wochenschr., 1889, 52. — Manby, Lancet, 1890, 1. — Martha, Grippe et dengue. Progrès méd., 1890, 6. — Maurel, Revue méd. de Toulouse, 1890, 7—9. — Melichar, Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1889, 42. — van Millingen, Augenaffectionen bei Dengue. Gaz. méd. d'Orient, Dec. 1889.

Narich, Étude sur la fièvre dengue. Progrès méd., 1893. — Nat. Board of Health. Bull. La dengue en Amérique 1880, Sept. — Netter A., Dengue. Brouardel's Traité de méd., Tome I, 1895, pag. 394.

Ornstein, Zur Dengue-Frage. Deutsche med. Wochenschr., 1890, 2.

Pappalexopoulos, Dengue à Syra 1881. Prem. congrès d. méd. grecs. Athènes, 1882. — Pascua, Dengue à Benghazi. Bull. thérap. Paris 1880. — Pawinski, Gaz. lek., 1890, 8. — Pioger, Grippe une dengue modifiée. Journ. de méd. de Paris, 1890, pag. 102; Bull. de la soc. de méd. prat., Paris 1890, pag. 81. — Proust, Recueil d. traveaux du Comité consult. d'hyg. publ. de France, Tome XIX, 1889; Gaz. des hôp., 1889, pag. 1321, und 1890, 145; Wiener med. Blätter; 1890, 1.

Richardson, Clin. Essays, Vol. I, pag. 352. — Ringwood, Dengue in Ireland. Brit. med. Journ., 1890, 1525 (?). — Risk, Analogie zwischen Influenza und Dengue. Brit. med. Journ., 1890, 1520. — Robinson, Bull. de la soc. de méd. prat. de Paris, 1890, pag. 94. — Rouvier, Identité de la dengue et de la grippe. Paris 1890. — Roux, Maladies des pays chauds, 1888. — Russel-Reynolds, Syst. of med., Vol. I. London 1866.

Sajous, Annal. of the un. med. scienc., Philadelphia 1889, I. — Sandwith, Dengue in Aegypten. Lancet, 1888, July. — A comparison betw. dengue and Influenza, ibid., 1890, II., 1. — Sheriff, Geschichte der Dengue in Madras, 1872; Med. tim. and gaz., 1873, Nov., 15. — Siotis, Dengue à Constantinople. Revue méd.-pharm., 1889, Sept. — Skottowe. Dengue auf den Fidschi-Inseln. Lancet, 1890, II., 1; Brit. med. Journ., 1890, June, 28; Glasgow med. Journ., 1890, Sept.; Transact. of the epidem. soc. of London, 1891, pag. 133. — Smart, Brit. med. Journ., 1877, March, 31. — Stékoulis, Dengue in Egypten. Gaz. méd. d'Orient, 1880. — Stiller, Ein Dengue-Fall in Budapest (?). Orvos. het., 1890, 7.

Ulloa, Grippe oder Dengue in Peru. Monit. méd., Lima 1889/90.

Villa, Annal. de l'acad. de méd. de Medellin, 1890/91. — Violi, La Dengue. Constantinople 1889.

Weber, Austral. med. Journ., 1886. — Wernich, Artikel „Dengue" in Eulenburg's Realencyklopädie, 1886, V. — Wissing, Ugeskr. f. Läger, 1892.

Zoéros, Revue méd.-pharm. de Constantinople, 1889. — Zohrab, Dengue in Constantinople. Province méd., 1890, pag. 354.

Berichtigungen.

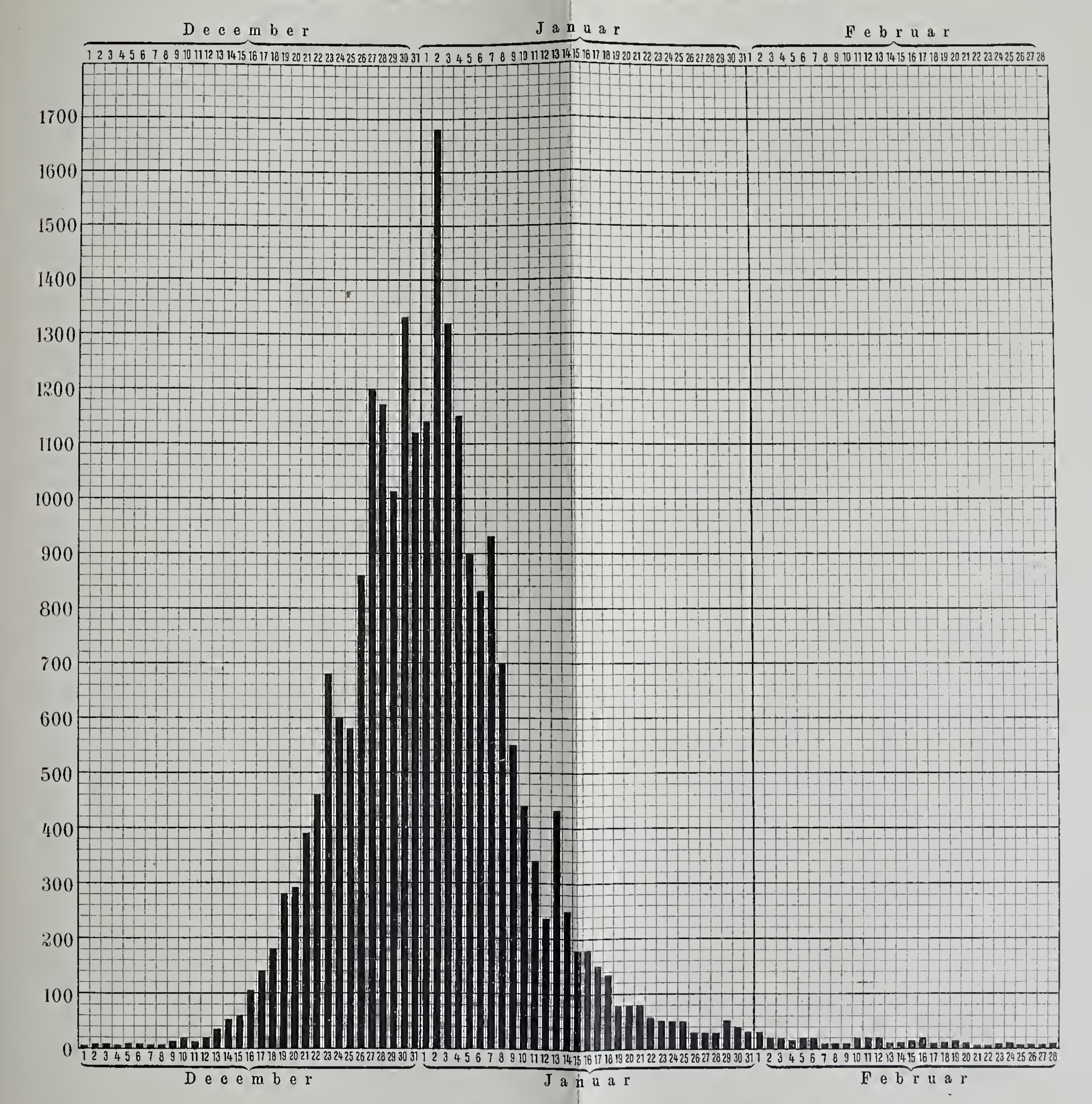
Seite 2, Zeile 15, von unten, ist zu lesen: ab occulta quadam coeli influentia **„proficisci“** anstatt „p r o f i s c i“.

Seite 8, oben, ist zu lesen: **„1857“** (G a i r d n e r) anstatt „1875“.

Fig. 1.

Tägliche Influenza-Erkrankungen,

angemeldet in **München** in den Monaten December bis Februar 1889/90.



Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler, Wien.













